

EPIDEMIOLOGIE DES BRUCELLOSES

ROLE ETIOLOGIQUE DU CHEVAL

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Novembre 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre-Joseph-Auguste CASSAGNES

Né le 16 Mai 1935, à AUZANCES (Creuse)



Imprimerie DELZANNO
32, Cours d'Herbouville, 32

LYON

1963

EPIDEMIOLOGIE DES BRUCELLOSES

RÔLE ETIOLOGIQUE DU CHEVAL

EPIDEMIOLOGIE DES BRUCELLOSES

ROLE ETIOLOGIQUE DU CHEVAL

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Novembre 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre-Joseph-Auguste CASSAGNES

Né le 16 Mai 1935, à AUZANCES (Creuse)



Imprimerie DELZANNO

32, Cours d'Herbouville, 32

LYON

1963

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	MM. FLORIO
Directeur honoraire	JUNG TAPERNOUX
Professeur honoraire	CUNY

PROFESSEURS

Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie —	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine ani- male	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasi- tologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivo- res, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieu- ses, Police sanitaire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie ru- rale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE, LAPRAS,
LE NIHOUE, JEAN-BLAIN.

ASSISTANTS

MM. BLAVIGNAC, PROY, CHANTEGRELET, M^{lle} MAYER, VERINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Pr COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PERE

A MON PERE

Qui, par son exemple, a su me donner
le goût de la profession. Que désormais
il soit pour moi un guide. En reconnais-
sance des sacrifices qu'il s'est imposés.

A MA MERE

En gage de mon amour filial.

A MA SŒUR ET A MES FRERES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury
de thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son laboratoire et qui a inspiré ce travail. Nous lui témoignons notre vive reconnaissance pour la confiance qu'il nous a toujours témoignée.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu accepter de participer à notre jury de thèse et nous fait l'honneur de juger notre travail.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR L'AGRÉGÉ FERNEY
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a guidé de ses conseils tout
au long de l'élaboration de ce travail.

En reconnaissance de la bienveillance
qu'il nous a témoignée lors de son
enseignement pratique.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE DE LYON

AVANT-PROPOS

Le problème des brucelloses animales est actuellement un des soucis majeurs pour l'élevage français. La brucellose bovine, notamment, a non seulement des conséquences économiques redoutables, mais elle représente également un réel danger pour l'homme. C'est pourquoi une « Commission des Brucelloses », émanation du Comité Consultatif des Epizooties au Ministère de l'Agriculture, a récemment proposé un plan de lutte contre cette anthroponose dont l'application est imminente. Or, les espèces sensibles à *Brucella* sont très nombreuses et la prophylaxie de la brucellose *ne peut être uniquement basée sur l'espèce bovine* ; en effet, l'infection des autres animaux domestiques, et même des espèces sauvages, représente une source de virus non négligeable.

Nous remercions donc le Professeur BERTRAND de nous avoir permis de prendre plus nettement conscience de la gravité des brucelloses en nous proposant d'étudier le rôle du cheval dans le maintien et la transmission de cette infection aux autres animaux.

Nos vifs remerciements vont aussi aux vétérinaires praticiens, particulièrement à notre père, grâce auxquels nous avons pu effectuer les prélèvements sur des chevaux vivants dans des exploitations où la brucellose bovine avait récemment fait son apparition.

Nous aurions aimé présenter un plus grand nombre d'observations mais plus rares se font les chevaux et plus rares encore sont les chevaux atteints cliniquement de brucellose, les propriétaires de ceux-ci préférant les vendre rapidement à la boucherie plutôt que de conserver un animal trop longtemps inutilisable.

INTRODUCTION

« Les brucelloses animales, ubiquitaires, contagieuses, communes à toutes les espèces animales, voire à l'homme, ont le triste privilège d'être les plus malfaisantes et de mériter la première place dans la classification par ordre d'importance économique des maladies de l'élevage » (7) écrivait BERTHELON en 1947.

Actuellement, pour notre pays, les pertes moyennes dans l'espèce bovine atteignent par an un total de un milliard de francs (N.F.), dont 400 millions sont imputables à la seule brucellose bovine (114). De plus, environ 10.000 cas humains sont constatés par an en France (119). L'importance économique et sociale de l'infection brucellique a incité certains pays, il y a plusieurs années, et la France plus récemment, à prévoir un plan de lutte contre cette anthroponose.

La vaccination actuelle de l'homme ne le protégeant pas suffisamment, la prophylaxie humaine consiste à supprimer les contacts infectants : la solution est donc la prophylaxie de la maladie animale et par suite son éradication. Une prophylaxie uniquement médicale, consistant à vacciner tous les animaux, n'est pas possible économiquement ; de plus, actuellement, infectés et vaccinés ne peuvent être distingués d'une manière rapide et catégorique. L'éradication sera donc basée sur la disparition des porteurs de germes, *Brucella* étant un parasite de nécessité. Par suite, l'étude de l'infection brucellique des espèces animales autres que les bovins, qui sont

le plus souvent atteints, est d'une importance capitale. Nous insisterons surtout sur le rôle du cheval dans le maintien et la transmission de la brucellose.

Nous ne reprendrons qu'en partie l'étude de l'épidémiologie générale, précédemment exposée par LACOMBE (69) dans sa thèse de doctorat vétérinaire, en insistant sur les différentes espèces affectées, domestiques et sauvages, et plus particulièrement sur l'espèce équine. Le cheval, bien qu'hôte secondaire de *Brucella*, n'en est pas moins un réservoir de virus et par là-même la brucellose équine présente un réel danger, risquant de nuire à l'accomplissement d'une prophylaxie uniquement basée sur l'espèce bovine et empêchant ainsi l'élimination complète de la maladie aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

CARACTERES GENERAUX

Les brucelloses constituent des maladies infectieuses, virulentes, inoculables, transmissibles, de subtile contagion, communes à l'homme, aux mammifères et aux oiseaux, avec une prédilection particulière pour les Ruminants. Elles sont dues à la pullulation et à la localisation surtout génitale d'un germe spécifique, *Brucella*, et caractérisées par une évolution chronique souvent fruste et insoupçonnée qui s'exprime par certains épisodes aigus dont le principal est l'avortement contagieux de certaines femelles domestiques (31).

Diversement nommée suivant les espèces, fièvre de Malte, fièvre ondulante, fièvre méditerranéenne chez l'homme, maladie de BANG, avortement contagieux ou épizootique chez les bovins, mélitococcie chez les petits ruminants, on utilise actuellement le terme de brucellose humaine, bovine, ovine, porcine, etc.

Cette panzootie vraie, atteignant de très nombreuses espèces et existant partout, est due à une espèce unique : *Brucella melitensis* (101) dont les variétés les plus fréquentes sont:

Brucella melitensis, var. melitensis	(BRUCE, 1887).
» » » abortus	(BANG, 1897).
» » » suis	(TRAUM, 1914).
» » » thomseni	(THOMSEN, 1931),
	ancien « type danois ».
» » » lisbonnei	(RENOUX, 1952).

Brucella melitensis, var. *intermedia* (RENOUX, 1952).

» » » *ovis* (BUDDLE, 1956).

auxquelles pourraient s'ajouter toutes les variétés non encore dénommées.

Toutes les souches de *Brucella*, possédant des antigènes communs, peuvent être considérées, en l'état actuel de nos connaissances, comme n'appartenant qu'à une seule espèce, les diverses variétés ne se distinguant que par des caractères cultureux ou sérologiques mais toutes étant des parasites stricts de l'homme et des animaux, créant chez eux des infections caractéristiques. Ainsi, comme RENOUX l'a écrit, « l'acceptation du fait qu'il n'existe qu'une seule espèce de *Brucella* entourée d'une couronne de variétés, assoit et reconnaît la profonde unité clinique et biologique de la brucellose et des *Brucella* » (101).

Notre modeste enquête, portant sur des chevaux d'origines diverses sur le point d'être abattus mais surtout sur des chevaux ruraux, vivant dans des fermes infectées de brucellose bovine notamment, nous a montré que la brucellose équine n'est pas rare. L'affection, de diagnostic clinique délicat, est identifiée d'une manière certaine par le séro-diagnostic de WRIGHT, dont la sensibilité peut être augmentée grâce à certains artifices.

La prophylaxie de la brucellose étant une nécessité économique et sociale, il faudra tenir compte, lors de l'éradication, des nombreux réservoirs de *Brucella*, et ultérieurement, il sera *peut-être utile* d'englober d'autres espèces dans la prophylaxie. Seule la mélitococcie des petits Ruminants est actuellement déclarée « maladie légalement contagieuse ».

PREMIÈRE PARTIE

EPIDEMIOLOGIE DES BRUCELLOSES DU POINT DE VUE STATISTIQUE

NECESSITE DE L'ERADICATION

Annoncée par Ch. NICOLLE comme « maladie d'avenir », accusée de « péril social » par ALESSANDRINI et PACELLI, la brucellose est actuellement un fléau et constitue en France un problème sanitaire de première importance tant sur le plan économique que sur le plan hygiénique et social.

La lutte contre cette maladie est indispensable. En dépit de l'efficacité des vaccins, vivants ou tués et adjuvés, les méthodes actuelles de vaccination sont impuissantes à assurer l'éradication basée sur la disparition des animaux porteurs de germes. Elles doivent être couplées avec la prophylaxie sanitaire pour tarir le réservoir animal de *Brucella*.

CHAPITRE PREMIER

IMPORTANCE DE LA BRUCELLOSE

Par sa présence chez l'homme et chez de nombreuses espèces domestiques, la brucellose pose actuellement un grave problème à la fois social et économique.

1. — Importance du point de vue social :

« L'expansion prise en certaines régions par les brucelloses animales et notamment la brucellose bovine crée une menace directe et quotidienne pour les travailleurs de certaines catégories », écrivait récemment JACOTOT (59). Bien que considérée comme maladie professionnelle (Article 24 du Décret du 13 septembre 1955), il est cependant très difficile d'apprécier exactement la fréquence de la brucellose humaine. En réalité, il n'est pas exagéré de multiplier par dix le chiffre des cas déclarés annuellement pour évaluer approximativement le nombre d'infectés cliniques.

Plusieurs enquêtes furent faites, aussi bien à l'étranger qu'en France et toujours celles-ci montrèrent le parallélisme entre l'infection humaine et l'infection du bétail. La brucellose humaine est donc avant tout une « maladie des ruraux et des techniciens de l'industrie animale » (13).

Actuellement, il n'est guère de territoires qui en soient certainement indemnes. La brucellose humaine n'est plus localisée aux seuls pourtours de la Méditerranée : elle existe partout où sévit la brucellose animale.

En 1955, les U.S.A. comptaient chaque année 30.000 à 40.000 cas humains et la brucellose constituait alors « l'ennemi public N° 1 », plus encore que la fièvre typhoïde (131). Une enquête menée sur des praticiens vétérinaires montra 15 à 20 % d'infectés.

En Allemagne, HERTER fit à la même époque une enquête dans cette même profession et constata que 17 % avaient été atteints de brucellose (51).

En France, depuis une dizaine d'années, les spécialistes évaluent sa fréquence à environ 10.000 cas annuels : DUBOIS, en 1945, signale que le nombre réel des individus atteints ressort à 9.000 environ pour tout le territoire métropolitain, dont 8.000 pour le Midi seulement.

RENOUX, en 1951, estime la fréquence annuelle à 10.000 cas de brucellose humaine.

Plus récemment, PILET, dans une enquête portant sur 1.248 vétérinaires, signale que 349, soit 28 %, ont contracté la brucellose.

Les statistiques publiées par l'Office Mondial de la Santé en 1957 concernant la morbidité en Europe donnent des chiffres très inférieurs à la fréquence réelle.

ITALIE	8597	PORTUGAL	236	HONGRIE	11
ESPAGNE	3104	POLOGNE	104	BULGARIE	10
FRANCE	856	AUTRICHE	98	DANEMARK	7
ALLEMAGNE	503	SUISSE	94	IRLANDE	7
GRECE	370	PAYS-BAS	34	ROYAUME-UNI	6
MALTE	257	BELGIQUE	26	LUXEMBOURG	6

Les pays du bassin méditerranéen restent cependant les plus infectés proportionnellement au nombre d'habitants : Malte, l'Italie, l'Espagne et la Grèce ont le triste privilège d'occuper les premières places par ordre d'infection brucellique humaine.

En France, les départements où la morbidité est la plus élevée sont situés dans le Sud, le Sud-Est et le Nord-Est.

Morbidity for 100,000 inhabitants (statistics 1960) (119)	Corse	80 et plus
	Gard	10 à 40
	Basses-Alpes	
	Hautes-Alpes	
	Hérault	2 à 10
	Bouches-du-Rhône	
	Var	
	Alpes-Maritimes	
	Vaucluse	
	Ardèche	
	Drôme	
	Savoie et Haute-Savoie	
	Meuse	
	Meurthe-et-Moselle	
	Haute-Saône	
	Jura	
	Gers	
	Allier	

Rappelons que ces chiffres sont très en-dessous de la réalité. Ainsi MELNOTTE, en Moselle, a entrepris une prospection en vue de comparer, de 1955 à 1959, la « réalité brucellique » aux chiffres officiels (81). L'enquête a porté sur 62 communes rurales : sur 343 sujets des deux sexes, 143 (114 hommes et 29 femmes) présentaient des signes patents ou latents de brucellose, confirmés par la sérologie ou l'intradermo-réaction. Dans un groupe représentant environ le vingtième de la population globale rurale, l'enquête révéla 35 % des sujets infectés.

Malgré sa position particulière, « l'homme étant une victime infortunée placée fortuitement sur la route de *Brucella* », comme l'écrit HUDDLESON (55), la brucellose frappe chaque année un plus grand nombre d'individus. « C'est cet aspect dynamique et extensif de l'infection brucellique qui justifie l'inquiétude des épidémiologistes vis-à-vis des brucelloses » (132).

II. — Importance économique :

La brucellose est une maladie qui atteint avec une fréquence diverse toutes les espèces animales, occasionnant rarement la mort, d'évolution le plus souvent chronique, la maladie atteint les organes reproducteurs et frappe le fœtus, notamment chez les Ruminants qui, de loin, paient le plus lourd tribut. On pourrait ne pas la considérer comme malfaisante puisque n'affectant pas très sévèrement la santé de l'individu, hormis les épisodes aigus, mais le fait que la brucellose sévisse sous forme enzootique, voire même épizootique, et qu'elle soit universellement répandue, la fait considérer comme la plus grave des maladies de l'élevage, ayant des incidences économiques telles qu'elle représente un fléau actuel de l'économie agricole.

A) Fréquence :

Les bovins étant les plus souvent atteints, nous ne rapporterons que les chiffres relatifs à cette espèce.

1° EN EUROPE :

VON W. PILZ (95) publie en 1958 les statistiques concernant le pourcentage d'infection des différents pays européens où sévit la brucellose bovine.

PAYS	CHEPTEL BOVIN	POURCENTAGE DES ANIMAUX MALADES
ALLEMAGNE FEDERALE	11.150.000	10 à 20 %
ANGLETERRE	10.620.000	
DANEMARK	3.053.000	
FRANCE	15.722.000	
HOLLANDE	2.723.000	
LUXEMBOURG	119.000	
BELGIQUE	2.101.000	5 à 10 %
IRLANDE	4.322.000	
ITALIE	8.150.000	
PORTUGAL	610.000	
SUISSE	1.530.000	
AUTRICHE	2.279.000	< 5 %
GRECE	763.000	
NORVEGE	1.236.000	
SUEDE	2.648.000	
TURQUIE	10.580.000	

2° EN FRANCE :

Avant d'organiser la lutte contre la brucellose bovine, une vaste enquête fut commencée en 1961 par l'Inspecteur Général SENTHILLE auprès des Directeurs des Services Vétérinaires (115). Cette enquête épidémiologique, effectuée dans 22 départements du Nord-Ouest, de l'Ouest et du Centre-Ouest, permet de se faire une idée approximative de l'infection bru-

cellique bien que les analyses aient été faites sur des échantillons collectifs de lait, provenant d'animaux soit vaccinés, soit ayant avorté. Les résultats suivants ont donc surtout un caractère qualificatif et n'ont rien d'absolu.

DÉPARTEMENTS	EXPLOIT. INFECTÉES %	DÉPARTEMENTS	EXPLOIT. INFECTÉES %
Loiret	12	Calvados	10
Maine-et-Loire	20	Charente	10
Manche	5	Charente-Maritime ...	20
Morbihan	2	Corrèze	7
Orne	14	Côtes-du-Nord	12
Sarthe	20	Creuse	9
Seine-Maritime	14	Eure	10 à 80
Deux-Sèvres	15	Eure-et-Loir	15
Vendée	10 à 20	Ille-et-Vilaine	20
Vienne	2	Loir-et-Cher	40
Haute-Vienne	10	Loire-Atlantique	27

Le pourcentage moyen est de 14 % pour les 22 départements ; il concorde avec les résultats de l'enquête menée par CORNETTE en 1962 dans 6 départements du Nord (Nord, Pas-de-Calais, Somme, Aisne, Ardennes et Oise) (21) portant sur 1.800.000 bovins, le taux moyen d'infection étant de 14 à 15 %. Déjà en 1954, FOUQUET estimait à 15 % le nombre des exploitations infectées de brucellose bovine dans le département d'Eure-et-Loir (37). Une enquête de LAFENÊTRE (70) auprès de tous les Directeurs des Services Vétérinaires départementaux lui permettait d'estimer qu'en 1951 la proportion de vaches atteintes sur l'ensemble de notre territoire était au moins de 15 %. Or, ces pourcentages sont établis d'après le nombre de réactions sérologiques positives trouvées sur une partie seulement des bovins de ces départements et non sur la totalité du cheptel. De plus, écrit BERTRAND, « cette statistique n'indi-

que-t-elle que le bétail à réaction sérologique positive, car il est connu que le défaut d'agglutination ne signifie pas *nécessairement* l'absence d'infection actuelle » (12).

En conséquence, on doit estimer à environ 18 à 20 % le pourcentage d'exploitations contaminées.

Quant à la brucellose ovine et caprine, son aire d'expansion s'est agrandie ; autrefois localisée exclusivement au bassin méditerranéen, elle s'étend vers l'Est et le Nord : l'Italie, la Suisse et l'Allemagne ne sont plus des pays indemnes de mélitococcie.

En France, les statistiques des dix dernières années montrent que le Sud-Est est infecté en permanence et que la mélitococcie est également très fréquente dans les Pyrénées, le Languedoc et la Gascogne. Une seconde zone d'enzootie existe en Moselle et dans les départements voisins : Meuse, Meurthe-et-Moselle, Bas-Rhin et Haut-Rhin, Vosges et Haute-Marne. Par contre, on ne la rencontre qu'à l'état sporadique dans le Jura, l'Indre-et-Loire, l'Aube, la Vendée et l'Allier (71). Elle frappe 2 à 5 % des effectifs (70). On remarque que les départements où la morbidité humaine est la plus élevée correspondent à l'aire géographique de la brucellose ovine et caprine. Mais depuis quelques années seulement, les petits Ruminants ne sont plus les seuls responsables de la brucellose humaine : les bovins constituent probablement le principal réservoir de *Brucella* pour l'homme.

La brucellose du porc, découverte aux U.S.A., est extrêmement répandue dans ce pays : HUDDLESON trouve un pourcentage d'infection de 7,74 % sur les porcs sacrifiés dans les abattoirs de Michigan (56). Elle présente également une certaine importance dans quelques pays d'Europe, notamment en Russie et en Hongrie, alors que le Danemark, très contaminé il y a 30 ans, a réussi à enrayer sa propagation par des mesures sanitaires sévères. Apparue en France en 1954 et identifiée par VERGE, PARAF et COMYN (133, 134), cette affection

sévit sous forme enzootique, parfois sporadique. Une enquête récente faite par ROBIN (106) dans le Nord de la France, montre que l'infection brucelique chez la truie n'est pas exceptionnelle dans cette région. Cependant, elle ne paraît pas s'étendre dangereusement dans notre pays.

B) Incidences économiques de la brucellose animale en France.

Elles sont mal connues de l'éleveur à cause du caractère chronique de la brucellose qui reste inapparente en dehors des avortements. La maladie affectant la reproduction, les pertes sont encore plus élevées que lors de fléaux épizootiques comme la fièvre aphteuse, ou de maladies chroniques comme la tuberculose.

La brucellose étant une maladie transmissible, de contagion très subtile, la plupart des animaux d'un même troupeau seront tôt ou tard atteints, plus ou moins rapidement suivant les conditions hygiéniques. On peut donc estimer les pertes en multipliant par la quasi-totalité des vaches d'un troupeau la perte enregistrée sur un individu.

Le mâle, parfois atteint d'orchite pouvant le rendre stérile, n'en est pas moins capable de transmettre l'infection, même s'il ne présente pas de lésions des organes génitaux. On devra donc le retirer de la monte.

Les conséquences économiques de la brucellose chez la vache sont encore plus désastreuses, son rendement étant considérablement réduit pendant un ou deux ans, voire trois ans. On observera non seulement des avortements, des rétentions placentaires, des mammites, mais encore de la stérilité, conséquence fréquente d'endométrite consécutive à l'avortement ou évoluant d'emblée si les lésions placentaires n'ont pas été suffisantes pour provoquer celui-ci. BIZOUARD, en 1960 (14), estimait une perte moyenne de 550 francs par vache laitière, de 600 francs par vache de race à viande.

Plus récemment, BERTHELON (10) estime pour sa part « qu'une vache infectée au début de sa vie économique accuse un déficit approximatif de 2.000 francs (la diminution de 10 % du rendement laitier équivalant à la perte de deux ou trois lactations pendant la vie de l'animal = 1.150 francs + pertes des veaux par avortement et infécondité + soins).

Par suite, les pertes économiques déterminées par la brucellose dans le cheptel bovin national sont énormes. Les Services Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture (114) et le Commissariat général du Plan d'équipement et de productivité (135) estiment que les pertes annuelles moyennes déterminées par les maladies épizootiques dans l'espèce bovine sont de l'ordre de 1 milliard de francs (100 milliards d'A.F.), représentant 4,05 % de la valeur de la production animale, c'est-à-dire environ 17 % des recettes que procure actuellement aux agriculteurs la viande bovine. La brucellose vient en tête, déterminant une perte annuelle de 400 millions de francs, avant les mammites, la fièvre aphteuse, la tuberculose et les maladies parasitaires. Dans l'espèce ovine, les pertes dues à la brucellose sont estimées à 5 millions de francs.

A ces pertes doivent s'en ajouter d'autres relevant de la valeur commerciale moindre des animaux du fait de l'infection brucellique : les acheteurs étrangers hésitent à acquérir des animaux dont les garanties sanitaires ne sont pas parfaites. A cet effet, nos partenaires du Marché Commun peuvent invoquer l'article 36 du Traité de Rome, « autorisant le maintien des restrictions et interdictions à l'importation des denrées lorsque le pays importateur estime qu'elles constituent un danger pour la santé publique ».

Il est donc urgent, à la fois pour protéger la santé de l'homme et pour augmenter nos débouchés commerciaux, d'améliorer l'état sanitaire de notre cheptel en organisant une prophylaxie efficace de la brucellose.

CHAPITRE II

NECESSITE D'UNE PROPHYLAXIE

I. — Essais de vaccination chez l'Homme :

Les brucelloses animales étant actuellement très répandues, des moyens de protection de l'homme ont été recherchés pour compléter les seules mesures hygiéniques. Divers vaccins furent employés, notamment le vaccin de DUBOIS et SOLLIER et le vaccin de l'Institut BOUISSON-BERTRAND. Or, l'immunité conférée par ces thermo-vaccins n'est ni solide, ni durable et LISBONNE, en 1945, cite le cas des travailleurs du Centre de Recherches sur la Fièvre Ondulante qui ont cependant contracté la brucellose bien que vaccinés quelques mois auparavant (7). Depuis, d'autres vaccins ont été expérimentés avec plus de succès. Dans une conférence récente sur les brucelloses humaines, le professeur TACQUET rapporte qu'OLITZKI, depuis 1953, obtient des résultats favorables grâce à une souche de *Brucella abortus* streptomycino-dépendante ; le vaccin russe de VERSHILOVA et KOKORIN, employé sur 200.000 personnes, a permis une diminution de 60 % des cas de brucelloses humaines chez les vaccinés. Mais ces vaccins risquent de créer des états d'hyper-sensibilité et les experts de la brucellose de l'Organisation Mondiale de la Santé concluent dans leur troisième Rapport qu'il est encore trop tôt pour tirer une conclusion définitive sur la valeur de l'immunisation humaine (119).

La brucellose humaine reste donc une affection malheureusement trop fréquente. La vaccination n'est qu'une méthode adjuvante sur laquelle il serait exagéré de fonder de grands espoirs, la vraie solution restant l'éradication de l'infection animale qui permettrait de limiter, puis de faire disparaître la morbidité humaine.

II. — Echec de la thérapeutique de la brucellose animale :

A ce jour, il n'existe aucune méthode thérapeutique pratique de la brucellose animale ; le traitement, destiné à provoquer une stérilisation bactériologique, est nécessairement long et par conséquent non économique. De nombreux médicaments furent essayés, aussi bien antibiotiques qu'agents chimiques.

La Sulfaméthazine n'empêche pas l'élimination mammaire des *Brucella* et n'a aucune influence sur la richesse du sang en agglutinines (138).

L'Auréomycine à dose élevée, introduite par voie veineuse (73) ou par voie intra-mammaire et veineuse à la fois (17) ne modifie en rien l'évolution habituelle de la brucellose bovine, ne réduisant ni le taux d'agglutinines sériques, ni l'élimination des *Brucella* dans le lait.

L'association Streptomycine et Sulfadiazine n'a pu détruire *Brucella* chez des porcs infectés soit naturellement, soit expérimentalement : *Brucella suis* fut retrouvée chez les 2/3 des sujets traités (58).

La « Parabortine » (paranitrobenzalacétone thiosemicarbazone, bromhydroquine et hydroquine) utilisée en crayons introduits dans le vagin après l'avortement rend les sécrétions utérines moins virulentes (8) : l'appareil urogénital est imprégné par la « Parabortine » qui est éliminée dès la fin du traitement. Ceci limite donc l'emploi de ce produit qui n'a pas d'action à longue échéance et n'a pas non plus d'action générale, le taux d'agglutinines sériques restant toujours posi-

tif (110) ; diminuant et provoquant même parfois l'arrêt des avortements, la « Parabortine » ne permet pas cependant de supprimer totalement l'infection ; en conséquence, les réinfections ultérieures sont encore possibles.

Le « Fébyxane » (huile de pin + polychlorocamphre + oléocétylsulfate de soude) a une action in vitro sur certaines souches de *Brucella* ; expérimenté également in vivo sur des cobayes, à différentes dilutions, cet agent thérapeutique fait disparaître l'allergie à la mélitine ainsi que les agglutinines sériques (63). Son activité antibrucellique est donc certaine mais, n'ayant été expérimenté que chez les animaux de laboratoire, on est en droit de se demander s'il est capable, chez les Ruminants, d'atteindre les *Brucella* dans les gîtes microbiens profonds et par suite de les détruire.

Le « Pécudin » (N₁ dichlorétyl-N₁ phényl semicarbazine) n'a également qu'une valeur antiabortive (82, 95).

Devant l'échec de la thérapeutique ne permettant pas une guérison totale des animaux domestiques, la prophylaxie de la brucellose prend donc une valeur toute particulière.

III. — Résultats de la prophylaxie entreprise dans les pays européens :

Beaucoup de pays voisins ont compris la nécessité d'une telle prophylaxie et certains en ont même réalisé l'éradication complète. Le Danemark fut le premier à organiser une lutte contre la brucellose bovine, sur le plan collectif. La Suède, la Norvège, l'Irlande, la Finlande et l'U.R.S.S. suivirent l'exemple et peuvent s'enorgueillir aujourd'hui de voir le pourcentage d'infection inférieur à 1 % (137). Une prophylaxie obligatoire au Danemark faisait tomber le pourcentage d'exploitations infectées de 25 % en 1940 à 1 % en 1957 (94). L'U.R.S.S. qui, en 1932, comptait 7,8 % d'animaux infectés, voyait le pourcentage d'infection s'abaisser à 3 % en 1940 et à 1,5 % en 1953 (141). Il est intéressant de remarquer que ces pays sont

pratiquement indemnes de brucellose humaine. L'assainissement est également en bonne voie dans les pays suivants : Allemagne, Autriche, Belgique, Hollande, Hongrie, Suisse, Tchécoslovaquie et Yougoslavie. Restent les pays européens ayant commencé récemment une campagne d'éradication de la brucellose animale et ceux dans lesquels celle-ci est menée seulement sur un plan local ; la fréquence de la brucellose humaine, comme nous l'avons vu précédemment, y est encore assez élevée ; ce sont : l'Italie, l'Espagne, le Portugal, la France, la Grande-Bretagne et l'Irlande.

La lutte contre cette anthroponose ne pouvant se faire que par des moyens prophylactiques, quelle méthode devons-nous mettre en œuvre dans notre pays ?

CHAPITRE III

METHODES DE LUTTE CONTRE LA BRUCELLOSE

Jusqu'à ces dernières années, on ne visait qu'un objectif immédiat : limiter les pertes dans un élevage en réduisant, grâce à la vaccination, les avortements. Or, ce n'est pas en luttant sur le plan individuel qu'on arrivera à pratiquer l'élimination totale de la maladie. Il faut dès maintenant, comme l'a préconisé la Commission des Brucelloses, créée par le Comité Consultatif des Epizooties au Ministère de l'Agriculture, orienter la lutte vers une prophylaxie sanitaire, l'objectif final étant l'éradication de la maladie.

I. — **Prophylaxie médicale ; limites de la vaccination actuelle.**

La nature de l'immunité en matière de brucellose n'est pas à ce jour entièrement élucidée. Récemment encore, on admettait qu'il était nécessaire d'introduire dans l'organisme des germes vivants pour qu'un état réfractaire s'établisse ; il s'agissait donc d'une immunité d'infection, d'un état de pré-munition. Or, il vient d'être établi qu'il était possible d'immuniser contre la brucellose à l'aide de vaccins tués et adjuvés préparés à l'aide de souches en phase Rough longtemps considérées comme ne possédant pas de pouvoir immunigène.

Nous étudierons seulement les deux vaccins le plus largement utilisés, le B 19 et le 45/20, et ce très succinctement,

passant sous silence les nombreux vaccins expérimentés aussi bien sur les animaux de laboratoire que sur les Ruminants (92) et la vaccination au moyen de fractions antigéniques seules n'offrant pas assez de garanties pour en proposer l'application à la pratique courante, bien que paraissant une méthode d'immunisation idéale (59).

A) **Prémunition :**

La prémunition consiste à créer une infection bénigne permettant à l'animal de résister à une infection spontanée grave ultérieure.

1° **VACCINS VIVANTS ET VIRULENTS :**

Autrefois réalisée à l'aide de vaccins vivants et virulents, la « brucellisation », en raccourcissant la période d'évolution de l'avortement, favorisa la propagation de la maladie chez l'animal et chez l'homme, faisant des animaux « vaccinés » de dangereux porteurs de germes. « Singulière prophylaxie que celle qui consiste à allumer l'incendie sous prétexte de sauver une partie de la maison qui brûle », écrivait LAFENÊTRE (70) à propos de la brucellisation qualifiée déjà par le professeur CUNY « d'erreur la plus grande de la médecine vétérinaire ».

2° **VACCIN VIVANT ET AVIRULENT : B 19 :**

BUCK, COTTON ET SMITH mettaient en évidence en 1930 les qualités immunigènes d'une souche *Brucella abortus bovis* isolée du lait de vache, appelée souche 19 et conservée par repiquage sur gélatine à la pomme de terre. Cette souche présentant une stabilité constante depuis 30 ans, sa virulence étant atténuée, a rendu de grands services.

En effet, c'est un vaccin d'application facile ; une seule injection est suffisante pour obtenir un degré de résistance satisfaisant et une durée de l'immunité assez prolongée. Expérimentalement, une seule injections aux bovins, réalisée à l'âge de 6-8 mois, assure une résistance jusqu'à la troisième ou la quatrième gestation, d'après BUCK, COTTON et SMITH, jusqu'à la cinquième d'après GORDON et Mac DIARMID. Dans les conditions naturelles, on observe les mêmes résultats que dans les conditions expérimentales et seules apparaissent quelques ruptures d'immunité cinq ou six ans après la vaccination (92).

Malgré ces avantages, le vaccin B 19 présente de nombreux inconvénients, dont quelques-uns majeurs :

— la vaccination des vaches adultes en lactation provoque une nette diminution de la sécrétion lactée ;

— la vaccination sur une vache infectée, qui ne devrait jamais être pratiquée, peut mobiliser les germes et entraîner une élimination de ceux-ci dans le lait ;

— le vaccin se comporte comme des cultures virulentes lorsqu'on l'utilise chez des vaches en cours de gestation, provoquant l'avortement s'il est injecté après le cinquième mois de gestation ;

— un inconvénient majeur apparaît à la suite de la vaccination sur les animaux adultes : l'apparition d'agglutinines post-vaccinales, alors que l'éradication du contagé dans les troupeaux contaminés et le contrôle des effectifs, sains ou assainis, repose sur la détection sérologique ; or, ces animaux vaccinés répondent positivement, plus ou moins intensément, mais toujours pendant un certain temps, aux épreuves sérologiques, séroagglutination et lacto-agglutination. Seul le test de COMBS et la fixation du complément permettent de diffé-

rencier les titres d'infection et les titres de vaccination, mais ce sont des épreuves trop complexes pour être utilisées sur le plan national. Cependant, lorsque la vaccination est réservée exclusivement aux jeunes, vers 6 à 8 mois, le taux des anticorps agglutinants a une évolution différente :

- Chez l'animal vacciné à 6 mois, le taux d'agglutinines augmente de la première à la quatrième semaine (5.000 Unités/ml.) puis diminue dès le deuxième mois (80 Unités/ml.). Il est inférieur au titre ayant une valeur diagnostique (50 Unités/ml.) chez 80 % des bovins un an après la vaccination, mais on rencontre encore chez 10 % des animaux des anticorps agglutinants, deux ans encore après la vaccination, à un titre voisin ou supérieur à la valeur diagnostique.

- Chez l'animal vacciné entre neuf et douze mois, les anticorps sont retrouvés deux ans après dans 20 à 30 % des cas. D'après KING (68), ils persistent au moins quinze mois après la vaccination.

- Chez celui vacciné après l'âge de douze mois, les agglutinines persistent plusieurs années chez la plupart des sujets (92).

La vaccination par le B 19, modifiant la réaction des sujets vaccinés à l'égard de la méthode de dépistage utilisée, générerait donc énormément la mise en œuvre des mesures de prophylaxie sanitaire stricte basée sur l'élimination des sujets à sérologie positive.

— Cette prémunition, diminuant nettement le nombre d'avortements chez les bovins, n'empêche cependant pas l'infection de l'animal vacciné qui devient alors porteur et excréteur de germes. PILET rapporte les travaux de ULBRICHT et SEELEMAN (92) : le premier retrouva *Brucella* dans les organes génitaux et la mammelle de quatorze, soit 47 %, des trente

bovins vaccinés à l'âge de six mois, dont trois avortèrent. Le second auteur isola *Brucella* chez des animaux issus de vaches vaccinées dans un troupeau où ne se produisait plus d'avortements, prouvant ainsi que la prémunition par le B 19 ne peut pas empêcher l'infection des nouveaux-nés. DANKS (22) retrouva *Brucella* souche B 19 dans les lésions testiculaires d'un taureau inoculé expérimentalement avec cette bactérie six mois auparavant.

— Conséquence plus grave encore, la souche B 19 peut être pathogène pour l'homme. STRAUCH (117) cite le cas d'un vétérinaire s'étant blessé superficiellement à la pulpe d'un doigt avec la partie sciée d'une ampoule de vaccin. Dix jours après apparaissaient des symptômes généraux accompagnés d'arthralgies, de splénomégalie et d'hépatomégalie. La séro-agglutination de WRIGHT était nettement positive à la dilution de 1/1600, de même que l'hémoculture vers le vingtième jour.

La prémunition par le B 19 n'est donc pas un moyen de lutte idéal ; même plus, il ne faut pas oublier le « danger que peut présenter une protection partielle des animaux qui, bien que ne présentant pas d'avortement ou autres signes cliniques visibles de la maladie, peuvent être des excréteurs de germes, et constituer ainsi une source d'infection pour les autres animaux et pour l'homme » (42). L'application de cette méthode ne doit être faite qu'avec beaucoup de prudence car, comme l'écrit RAMON « lors de la préparation et de l'utilisation des vaccins constitués par des germes vivants, interviennent sans cesse des phénomènes qui peuvent en faire varier les effets, phénomènes que l'homme de science, quelle que soit la puissance de son génie, ne peut prévoir et dont il ne saurait se rendre toujours et totalement maître » (97). Dans le cas de la vaccination par le B 19, il faut donc se ranger à l'avis de ULBRICH : « Du fait que les animaux vaccinés peuvent être infectants et qu'il n'existe jusqu'à présent aucune possibilité de distinguer pratiquement par le taux d'agglutination les animaux infectés des animaux vaccinés, tous les taux positifs doivent être considérés comme taux d'infection. » (123).

B) Vaccination proprement dite :

— *Les vaccins tués, thermo ou chimio-vaccins*, d'une innocuité totale, ne confèrent qu'une immunité fragile et de courte durée.

— *Ceux préparés avec des portions de Brucella*, isolées par la méthode de BOIVIN, vaccins que l'Ecole de Montpellier étudie depuis 1936, ne sont pas encore rentrés dans la pratique courante (70, 118).

— Parmi les *vaccins tués et adjuvés*, il en est de deux types :

a) *vaccins préparés à partir de Brucella en phase Smooth* ; ils présentent le même inconvénient majeur que le B 19, c'est-à-dire la formation d'agglutinines sériques persistant longtemps dans l'organisme.

b) *vaccin préparé à l'aide de Brucella en phase Rough*, notamment la souche 45/20 de Mac EWEN. Ce vaccin est adjuvé et plusieurs excipients ont été expérimentés ; récemment, JACOTOT montra le rôle important et le mode d'action de ces substances adjuvantes ayant pour effet une stimulation de l'immunogénèse (60).

La souche *Brucella* 45/20 est issue d'une souche bovine isolée par Mac EWEN, souche *Rough* entretenue sur gélose au foie et par passages alternés sur cobaye. Cette souche *Rough* aurait l'avantage d'être non agglutinogène tout en étant immunisante.

En 1955, Mac EWEN et SAMUEL expérimentèrent sur des cobayes le vaccin préparé à partir de la souche 45/20 tuée par la chaleur et en suspension dans un excipient composé de « Falba » et d'huile de paraffine. Il procura une immunité certaine au cobaye. Les résultats étaient confirmés par Mac

DIARMID en 1957. En 1959, PILET expérimenta cette souche sur le rat : la souche tuée par le formol et additionnée d'un excipient difficilement résorbable (mayoline 2214) conféra au rat blanc une immunité aussi solide que celle provoquée par le B 19 (91) ; de plus, le sérum des rats, examiné un mois après la vaccination, ne renfermait pas d'agglutinines antibrucel-
liques.

JACOTOT et VALLÉE contrôlèrent la stabilité de cette souche en phase Rough, de même que son inaptitude à provoquer la formation d'anticorps agglutinant l'antigène standard, et précisèrent son pouvoir pathogène et son pouvoir immunigène pour le rat blanc et le cobaye (62).

Mac DIARMID expérimenta récemment sur des bovins reconnus indemnes de brucellose puis vaccinés et enfin éprouvés vers le milieu de la gestation, par voie conjonctivale. Une seule injection de 80 milliards de germes ne provoqua pas une immunité suffisante, mais deux injections assurèrent une immunité égale à celle donnée par le B 19. Nous reproduirons dans deux tableaux (I et II) l'importance de l'immunité conférée par ces deux vaccins et la cinétique des agglutinines sériques à la suite de ces différentes méthodes de vaccination résumant l'étude de Mac DIGRMID (77).

BERTHELOU, employant ce vaccin sur une vache, mais à dose double de celle recommandée, constate que la lacto-agglutination reste positive à partir de la seconde semaine après les deux injections vaccinales (11).

Par contre, FOUQUET estime que la souche 45/20 employée dans les conditions naturelles chez les bovins possède une valeur immunigène certaine et qu'elle ne provoque pas la formation d'agglutinines post-vaccinales (38).

De même GORET, PILET et Gouviot rapportent les résultats de vaccinations ayant porté sur 287 bovins placés au milieu récemment infecté (43) et catégorisés en :

- génisses non gestantes au moment de la vaccination (1) ;
- vaches non gestantes au moment de la vaccination (2) ;
- vaches gestantes de moins de trois mois (3) ;
- vaches gestantes de plus de trois mois et de moins de six mois (4).

(1) - 98,2 % ayant une séro-agglutination négative lors de la vaccination présentèrent un mois après la seconde injection de vaccin un titre agglutinant inférieur au taux diagnostique, celui-ci étant de 62,5 V.I. soit $\pm 1/40$. Par contre, 1,8 % eurent une sérologie positive ; ces animaux peuvent s'être contaminés entre l'injection vaccinale et l'installation de l'immunité.

(2) - 81,1 %	{	présentèrent un titre inférieur au taux
(3) - 89,9 %		
(4) - 86,3 %		

Sur les 190 animaux représentant ces trois dernières catégories, 11 présentèrent une séroagglutination positive ; parmi ceux-ci, 9 avortèrent : les agglutinines sont donc probablement infectieuses et non provoquées par la vaccination ; pour deux animaux seulement sur les 190, soit 1 %, le doute subsiste quant aux agglutinines post-vaccinales. Quant aux avortements, ces auteurs remarquèrent que lorsque la séroagglutination était positive, la vaccination n'empêchait pas l'avortement, l'infection s'étant produite avant l'installation de l'immunité. Par contre, la plupart des bovins ne présentant pas de stigmate d'infection avant l'établissement de l'immunité menèrent leur gestation jusqu'au terme ; seuls 5,1 % avortèrent (5 avortements sur 98 bovins vaccinés en milieu infecté).

Ce vaccin a cependant l'inconvénient de provoquer au point d'injection une importante tuméfaction se transformant ensuite en granulome, dû à l'excipient. Mais peut-être cette réaction est-elle nécessaire à l'installation de l'immunité, l'exaltant et la prolongeant à la fois. En effet, « la réaction

inflammatoire suscitée par l'adjuvant au point d'injection favorise le transport de l'antigène vers les cellules génératrices d'anticorps en même temps qu'elle active et étend leur multiplication ; d'autre part, le retentissement sur les centres nerveux de l'agression, du stress exercé dans les tissus par le complexe antigène-adjuvant se traduit par une stimulation intense et durable de la sécrétion hormonale qui commande la synthèse des anticorps dans les mêmes cellules. » (60). Malgré cela, ce vaccin présente d'énormes avantages par rapport à ceux employés jusqu'à présent :

La souche 45/20 est non pathogène, ne présentant pas de risques lors de manipulations.

— Elle est d'emploi aisé : deux injections sous-cutanées à quinze jours d'intervalle.

- Sa préparation est relativement facile, l'adjuvant ayant de plus la propriété de stabiliser l'antigène. RENSUX insiste sur le fait que « plus l'émulsion microbienne est stable, plus l'immunité est solide et longue » (104).

— Contrairement aux vaccins vivants, elle se conserve bien.

Inactivée et adjuvée en huile minérale, la souche 45/20 Rough ne provoque, en général, pas d'agglutinines chez les bovins, ou en tout cas, pas à un taux susceptible de gêner le dépistage sérologique. C'est cette absence de propriété agglutinogène qui fait l'intérêt de ce vaccin.

— L'immunité provoquée par ce vaccin semble, d'après l'expérimentation pratiquée sur les animaux de laboratoire et les bovins, aussi solide que celle du B 19 (tableau II).

Ce vaccin, constitué par la souche 45/20 inactivée et adjuvée, présente donc un intérêt certain, mais ce n'est que sous réserve de confirmation de sa valeur immunigène sur plusieurs milliers d'animaux que cette souche pourra aider, grâce à l'absence d'agglutinines post-vaccinales, à l'éradication de la brucellose basée essentiellement sur des mesures sanitaires.

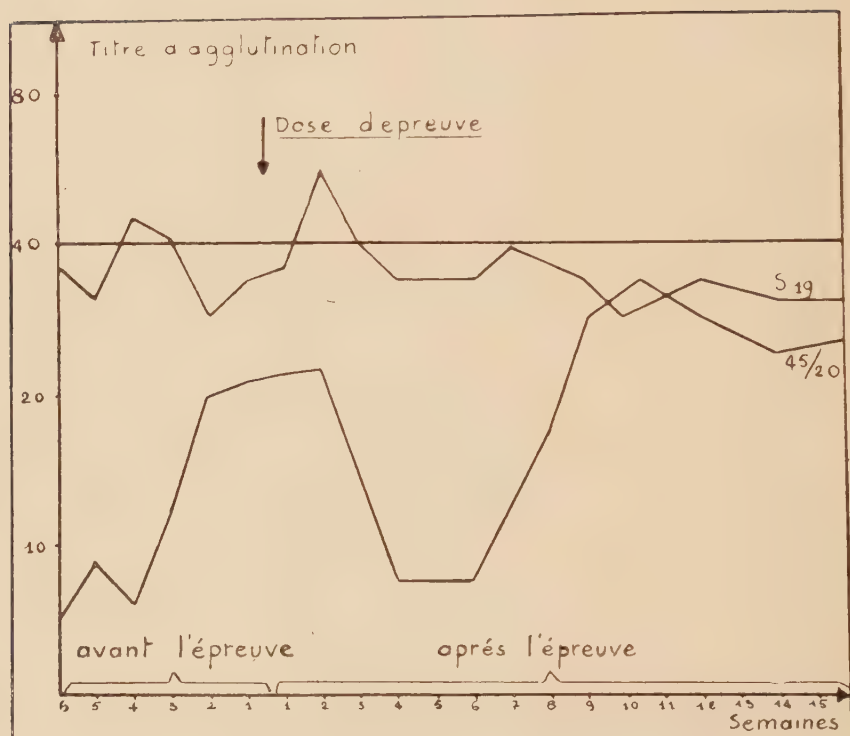


TABLEAU I : Cinétique des agglutinines (77)

Dose d'épreuve : 15×10^6 Brucella abortus souche 544.

Vaccin S 19 : parfois formation d'agglutinines au-dessus du titre diagnostique.

Vaccin 45/20 (2 doses) : aucune augmentation du titre au-dessus du titre diagnostique.

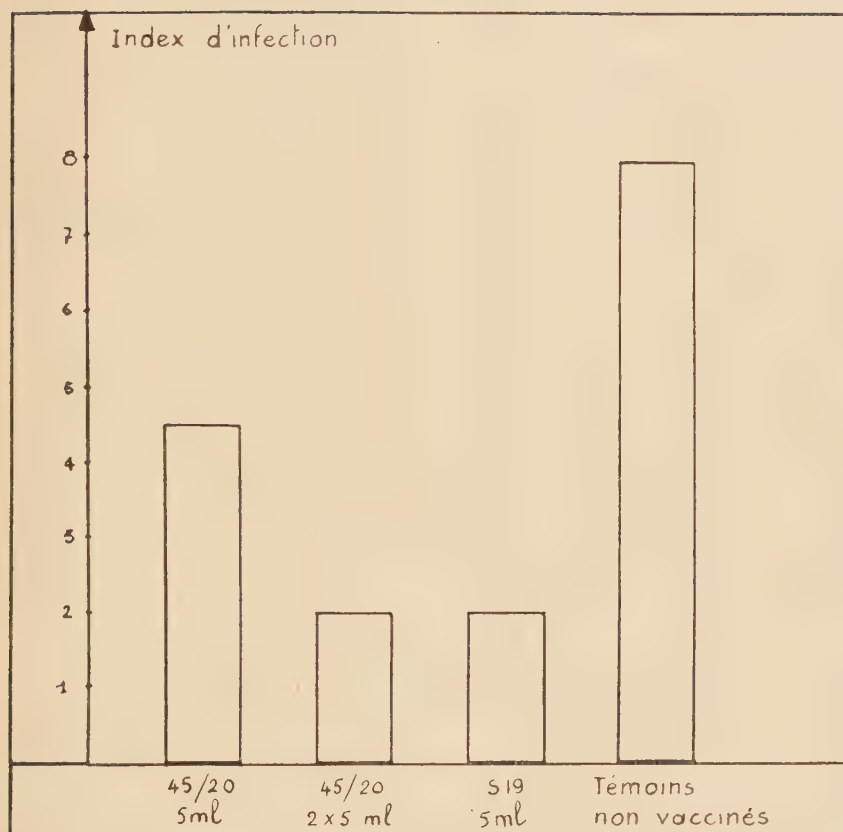


TABLEAU II : Index d'infection chez les bovins vaccinés avec le vaccin Falba tué, non applautinogène, préparé avec la souche 45/20 de *Brucella abortus*, comparé avec celui obtenu chez les bovins vaccinés avec le vaccin S19 et chez les témoins non vaccinés.

Dose d'épreuve : 15×10^6 *Brucella abortus* souche 544.

L' « Index d'infection » calculé d'après le degré d'infection de chaque animal permet de comparer l'immunité conférée par les différents vaccins utilisés.

CODE : 5 : Avortement et isolement de *Brucella abortus* à partir de la région génitale.

4 : Parturition à terme et isolement de *Brucella abortus* à partir de la région génitale.

3 : Infection de la glande mammaire.

2 : Titre d'agglutination sérique persistant après la parturition.

II. — Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire consiste en un « ensemble de mesures de réglementation qui ont pour objet de déceler et de combattre jusqu'à leur extinction les foyers de contagion ». (115). Son but est l'éradication de la maladie.

Avant tout, il est nécessaire d'informer les éleveurs de ce qu'est la brucellose, afin de leur donner l'habitude de mener une prophylaxie rationnelle et par suite efficace et de développer chez eux la notion de qualité sanitaire. C'est ce que souligne GUYON, qui a déjà organisé, dans le département de la Sarthe, la lutte contre la brucellose, lorsqu'il écrit : « La prophylaxie d'une maladie animale, quelle qu'elle soit, doit, pour être efficace, être éducative. » (46).

Un dépistage systématique sera d'abord effectué à des réactions sérologiques de technique simple et d'application rapide — Lactoagglutination ou Ring-Test, séroagglutination lente en tubes ou S.A.W. - sur les effectifs bovins, espèce la plus fréquemment atteinte actuellement. Mais après ségrégation et élimination des infectés, pour conserver indemnes les effectifs assainis, il sera nécessaire de rechercher l'infection aussi chez les autres espèces animales, non seulement domestiques, tels chevaux, ovins, caprins, porcins, mais aussi chez les espèces sauvages qui, elles aussi, peuvent contracter la brucellose. « Il faudra donc tenir compte des relations possibles entre les différentes espèces animales et l'homme » (46), les animaux étant responsables, dans la majorité des cas, de la brucellose humaine.

CONCLUSIONS

La mise en œuvre, d'emblée, d'une prophylaxie sanitaire stricte aurait des conséquences économiques graves pour l'élevage de notre pays où l'on compte actuellement 15 à 20 % d'exploitations contaminées. De plus, en pays infecté, il est difficile d'éviter, à l'aide des mesures sanitaires seules, la surinfection des exploitations en voie d'assainissement et la réinfection des exploitations assainies.

D'autre part une prophylaxie uniquement basée sur la vaccination, celle-ci empêchant par les agglutinines post-vaccinales de différencier vaccinés et infectés, serait capable de limiter dans l'immédiat, sur le plan individuel, les pertes dues à la brucellose, mais ne permettrait pas d'éliminer complètement la maladie, représentant ainsi un réel danger pour l'homme.

Une prophylaxie médico-sanitaire, organisée sous un aspect collectif, s'impose donc dans un premier temps, évitant les réinfections des troupeaux assainis, permettant de conserver les avantages acquis et lorsque sera atteint un faible pourcentage d'animaux à sérodiagnostic positif, pourra alors être installée une campagne d'éradication basée sur l'élimination de tous les porteurs de germes.

L'étude de l'infection des espèces autres que les bovins revêt donc une importance capitale pour l'établissement de la prophylaxie des brucelloses animales, mais aussi pour celui de la brucellose humaine consistant à supprimer les contacts infectants.

DEUXIÈME PARTIE

EPIDEMIOLOGIE DES BRUCELLOSES DU POINT DE VUE BIOLOGIQUE

Après ce rappel, dans la première partie, de l'épidémiologie des brucelloses du point de vue statistique et de ses incidences sanitaires et économiques, nous aborderons, dans la seconde partie, l'épidémiologie considérée d'un point de vue biologique.

La brucellose a pu être comparée, fort justement, à un iceberg, en ce sens que seule est visible une petite partie, celle qui émerge, lors des épisodes aigus comme l'avortement par exemple. D'évolution le plus souvent chronique, les signes cliniques sont généralement discrets ; ainsi la brucellose passe-t-elle parfois inaperçue. De plus, les diverses variétés de *Brucella* ne sont pas spécifiques d'une espèce, ce qui complique singulièrement le problème épidémiologique. Sa fréquence semble en augmentation et la liste des espèces sensibles, servant de réservoir aux *Brucella* et pouvant être des vecteurs, s'allonge tous les ans. Cependant, certaines espèces sont plus fréquemment infectées que d'autres et il a été possible de les classer en hôtes primaires, parmi lesquels Ruminants et Porcs, qui sont les sources d'infection pour les hôtes secondaires eux-mêmes très nombreux. Il est donc nécessaire, pour supprimer l'infection brucellique chez l'homme, d'identifier d'abord tous les porteurs de germes pour les éliminer ensuite. Mais le nombre de ceux-ci, actuellement, paraît considérable.

CHAPITRE I

COMPLEXITE DU PROBLEME EPIDEMIOLOGIQUE

Les variétés de *Brucella* sont nombreuses mais les experts admettent actuellement que les infections brucelliques sont provoquées pour la plupart par l'une des trois variétés : *melitensis*, *abortus* ou *suis*. Par contre, les travaux épidémiologiques de ces dernières années ont montré l'absence de relation fixe entre la variété de *Brucella* et l'animal hôte, telle variété n'ayant qu'une prédilection pour tel hôte.

1. — Notion d'« infections croisées ».

« La notion primitive de la spécificité des aptitudes pathogènes naturelles des trois variétés de *Brucella* vis-à-vis des diverses espèces animales doit être complètement révisée et remplacée par celle de la fréquence des infections croisées », écrivait VERGÉ il y a déjà une dizaine d'années (132).

A) Une même variété de *Brucella* peut contaminer plusieurs espèces animales.

Nous n'envisageons seulement que les trois variétés les plus fréquentes de *Brucella*, en signalant par ordre d'importance décroissante les espèces animales qui peuvent être infectées par chacune de ces variétés :

1° *BRUCELLA MELITENSIS*, VARIÉTÉ *ABORTUS* (*BRUCELLA ABORTUS BOVIS*).

Dans l'immense majorité des cas, c'est cette variété qui est responsable de la brucellose chez les BOVINS.

C'est également l'agent habituel des maux de garrot chez les EQUIDES qui, par promiscuité avec des bovins infectés, contractent ainsi cette infection brucellique.

La brucellose HUMAINE est actuellement due très souvent à *Brucella abortus bovis*, l'homme se contaminant soit au contact même des bovins, soit par ingestion de lait et de produits dérivés provenant de vaches infectées.

Par contre, les petits Ruminants, OVINS et CAPRINS, sont assez peu sensibles à cette variété de *Brucella*. Il est d'observation courante que des brebis et des chèvres, cohabitant étroitement avec des bovins infectés par *Brucella abortus bovis*, ne contractent pas la maladie. Rossi a vérifié ces faits dans de très nombreuses exploitations (108).

Dans le département de la Creuse, depuis trois ans, s'effectue annuellement un dépistage sérologique de la brucellose sur les brebis de race Charmoise inscrites au flock-book. Or, la brucellose bovine est relativement fréquente dans ce département, une enquête récente ayant évalué à 20 % le pourcentage d'exploitations infectées. Nous n'avons jamais diagnostiqué de cas cliniques de brucellose ovine et tous les prélèvements sanguins que nous avons effectués, examinés au laboratoire départemental, ont été régulièrement négatifs.

L'espèce PORCINE peut être infectée par *Brucella abortus bovis* mais n'est pas très sensible à cette variété, aussi bien dans les conditions naturelles que dans les conditions expérimentales.

Brucella abortus bovis a également une aptitude pathogène pour les CARNIVORES. Cette variété fut retrouvée deux fois chez des chiens brucelliques par REMENSOVA (98) rapporte

LACOMBE qui, l'an dernier, a trouvé cinq chiens à sérologie positive sur quinze vivant dans des fermes infectées de brucellose bovine (69).

La présence d'agglutinines fut signalée chez des OISEAUX, en particulier chez des volailles en contact avec des Ruminants atteints de brucellose (24).

Ce germe fut retrouvé aussi chez le RAT, mais c'est chose exceptionnelle. LAGNEAU (71) rapporte le cas de 167 rats capturés dans des fermes infectées : *Brucella abortus* ne fut découvert qu'une seule fois chez ceux-ci.

Les animaux sauvages y sont également sensibles, plus spécialement les Ruminants (86). En 1957, GENTILE mit en évidence cette variété de *Brucella* dans les avortons et les enveloppes fœtales des bufflonnes ayant avorté (40).

2° BRUCELLA MELITENSIS, VARIÉTÉ MELITENSIS.

Cette variété marque une nette préférence pour les petits Ruminants et l'Homme.

C'est le type microbien rencontré habituellement chez les OVINS et les CAPRINS. Lorsque la maladie est provoquée par cette variété, on assiste à une extension très rapide de la brucellose ; par conséquent : « On doit donc conclure à une plus grande réceptivité du mouton et de la chèvre à cette variété microbienne » (7).

On l'a accusé autrefois d'être le principal responsable de l'infection humaine ; les foyers humains avaient alors la même répartition géographique que les foyers de brucellose ovine et caprine, c'est-à-dire en France, dans le territoire situé sous la ligne Bayonne-Annecy et en Lorraine. Sur 466 malades

ayant fait l'objet d'une enquête individuelle menée par Roux, le pourcentage de cas dus aux seuls petits Ruminants est très important :

Chèvre	9 %.
Brebis	9,9 %.
Vache	15 %.
Brebis et chèvre	26,6 %.
Brebis (ou chèvre) et vache	25,8 %.

La contamination s'est produite, pour ces 466 cas, 190 fois au contact de ces seuls animaux, 37 fois par consommation de lait cru ou de fromage frais et 239 fois soit par contact, soit par ingestion de produits laitiers. Actuellement, les formes graves de brucellose humaine se voient surtout à la suite d'infection par *Brucella melitensis*. Malgré les progrès thérapeutique, la brucellose est encore une infection maligne : les statistiques de l'Institut National d'Hygiène donnent un chiffre de 15 morts sur les 939 malades déclarés en France de mars 1960 à mars 1961 (119).

Les BOVINS, dans l'organisme desquels elle conserve toute sa virulence (120), peuvent aussi l'héberger. S'infectant au contact des ovins et des caprins (79), les vaches s'avèrent d'autant plus dangereuses pour l'Homme parce qu'elles conservent le germe pendant la totalité de leur vie, alors que la plupart des ovins se débarrassent assez vite de l'infection. Les bovins infectés risquent alors de contaminer à la fois leurs congénères et l'Homme par l'élimination de germes provenant soit de leur utérus, soit de leur mamelle.

BERTHELON (7) rapporte que *Brucella melitensis* aurait été isolée également chez le porc par GRUMBACH et CRILICHES, chez le cheval par LAFENÊTRE, chez le chien par KENNEDY et chez les volailles par DUBOIS.

Les animaux sauvages sont, comme les animaux domestiques, sensibles à la variété *melitensis* : JACOTOT réussit à l'isoler à partir des lésions purulentes trouvées sur deux lièvres de la région d'Amiens (61).

3° *BRUCELLA MELITENSIS*, VARIÉTÉ *SUIS* (*BRUCELLA ABORTUS SUIS* OU *BRUCELLA SUIS*).

Le porc constitue le terrain électif mais non exclusif de *Brucella suis* qui fut isolée assez souvent chez l'Homme et les Rongeurs.

L'espèce PORCINE est la plus sensible à cette variété. Apparue d'abord aux Etats-Unis, où elle a atteint jusqu'à 20 % du cheptel porcin, la brucellose porcine s'étendit au Danemark et, actuellement existe dans tous les pays du monde. En France, en 1955, VERGÉ, PARAF et COMYN purent mettre en évidence *Brucella suis* à partir d'un fœtus de truie à sérologie positive (133).

Brucella suis fut aussi retrouvée chez les Rongeurs, notamment le LIEVRE ; isolée sur des lièvres de la Somme, de la Haute-Marne et de l'Eure-et-Loire par JACOTOT, cette variété fut mise en évidence par GOYON, plus récemment, dans la Sarthe, sur un lièvre originaire d'Europe Centrale (45).

Chez l'HOMME, son aptitude pathogène est intermédiaire entre celle de *Brucella melitensis* et celle de *Brucella abortus bovis* mais elle est responsable cependant de nombreux cas, surtout aux Etats-Unis : VERGÉ (131) cite le cas d'un foyer humain dans l'état de l'Iowa où 77 personnes furent infectées par *Brucella suis* à la faveur d'une contamination par le lait de vache.

Les BOVINS sont donc eux aussi sensibles à cette variété, le cas décrit ci-dessus en apportant la preuve formelle.

Enfin, elle fut isolée, exceptionnellement il est vrai, chez le chien, le cheval et les volailles.

En résumé, *Brucella melitensis*, autrefois unique responsable de la brucellose des petits Ruminants, semble aujourd'hui capable d'infecter un très grand nombre d'espèces animales. *Brucella abortus* est l'agent habituel de la brucellose bovine, mais sa virulence s'étend aussi à l'homme et au cheval. Quant à *Brucella suis*, elle est plus particulièrement rencontrée chez le porc, mais l'homme et les bovins sont loin d'être épargnés.

B) Les individus d'une même espèce peuvent être infectés par plusieurs variétés de *Brucella*.

Nous rappellerons brièvement les nombreuses espèces animales naturellement infectées par *Brucella*, nous réservant d'étudier plus loin pour chacun d'eux leur mode de contamination et leur rôle de réservoir ou de vecteur de virus.

La brucellose BOVINE est provoquée habituellement par *Brucella abortus bovis*. Toutefois, elle peut être due à *Brucella melitensis* comme l'ont signalé de nombreux auteurs, principalement dans les pays méditerranéens, berceau de cette variété. L'infection bovine par *Brucella suis* est relativement fréquente aux Etats-Unis.

Il y a bien longtemps que la réceptivité des PETITS RUMINANTS à *Brucella melitensis* est connue. Exceptionnellement infectés par *Brucella abortus bovis*, les moutons peuvent l'être par la variété *ovis*, récemment isolée par BUDDLE (18) à partir d'organes génitaux de brebis. Cette dernière variété ne présente pas de pouvoir pathogène pour l'Homme ni pour les autres espèces animales mais provoque chez les brebis de Nouvelle-Zélande les mêmes symptômes que ceux de la méli-tococcie.

Le PORC, dans les conditions naturelles, semble toujours sensible à *Brucella suis*. Quelques cas, rarissimes, sont dus aux deux autres variétés de *Brucella*.

La brucellose des EQUIDES existe partout où sévissent les autres brucelloses. Faisant son apparition après l'établissement dans une étable de la brucellose bovine, et coexistant avec elle, l'infection brucellique équine est provoquée dans la majorité des cas par *Brucella abortus bovis*. MAGALLON signale un cas de brucellose équine due à *Brucella melitensis*, germe que LAFENÊTRE cultiva à partir du liquide de ponction d'hygromas. Aux Etats-Unis, *Brucella suis* fut retrouvée chez des chevaux, 5 fois sur 16 par HUDDLESON et 3 fois sur 8 par FITCH et ses collaborateurs (33).

Quant aux CARNIVORES, les trois variétés de *Brucella* purent être cultivées à partir de différents organes de chiens présentant une séroagglutination positive. REMENTSOVA (98) réussit à cultiver deux fois *Brucella abortus bovis* et deux fois *Brucella melitensis*. Aux U.S.A., PLANZ et HUDDLESON (96) isolèrent *Brucella suis* chez un chien atteint d'un abcès testiculaire. DUBOIS (24) montra que la poule ainsi que les lapins pouvaient être infectés par *Brucella melitensis*.

De nombreuses espèces d'animaux sauvages sont également sensibles à l'infection brucellique. *Brucella abortus bovis* fut isolée dans le foie, la rate ou le sang de rats capturés dans des fermes où sévissait l'avortement épizootique (66). Ce même germe fut retrouvé chez le chamois, mâle et femelle, soit à partir du pus d'abcès de l'épididyme, soit dans des lésions cotylédonnaires et utérines (19). Chez le lièvre, les trois variétés de *Brucella* ont pu être isolées comme nous le verrons plus loin.

Il n'existe donc aucune spécificité absolue mais seulement quelques prédilections des pouvoirs pathogènes des variétés de *Brucella* vis-à-vis des diverses espèces animales réceptives.

Au contact les uns des autres, et suivant leur réceptivité naturelle plus ou moins grande à tel ou tel type, les animaux peuvent donc se contaminer, augmentant ainsi le nombre d'infectés dans chaque espèce et provoquant aussi l'extension de la maladie à des nouvelles espèces non encore atteintes jusqu'alors.

Mais le facteur déterminant qu'est le germe ne doit pas nous faire oublier le rôle très important que jouent les conditions de vie des animaux réceptifs dans l'épidémiologie de toute maladie infectieuse et, en particulier, de la brucellose.

II. — Le terrain.

C'est surtout à propos de la brucellose bovine qu'a été étudié le rôle du « terrain », celui-ci pouvant être un facteur d'extension de la maladie ; cependant, ces considérations sont également valables pour les nombreuses espèces sensibles, notamment pour tous les animaux domestiques.

La *concentration souvent excessive* des animaux est un facteur prépondérant dans l'extension de la brucellose. Il est d'observation courante qu'elle est plus fréquente dans les effectifs importants que dans les moyennes et petites exploitations. ZELLER (143), en Allemagne, établit un rapport entre l'importance de l'élevage et le taux d'infectés :

— gros élevages (plus de 50 vaches) ..	65,32 %	} d'infectés.
— moyens élevages (de 20 à 50 vaches)	36,97 %	
— petits élevages (de 6 à 20 vaches) ..	25,87 %	
— très petits élevages (moins de 6 vaches	14,15 %	

De plus, les *rares améliorées* sont moins résistantes aux infections que les races rustiques ; c'est là la rançon de l'amé-

lioration zootechnique portant sur la précocité et la productivité, tendant à transformer les bovins en véritables « usines à lait » ou « usines à viande ».

Les *maladies intercurrentes*, tuberculose, fièvre aphteuse ou néorickettsiose (32), en provoquant une baisse de résistance de l'organisme, peuvent prédisposer à la maladie ; le germe trouve ainsi un terrain tout préparé à le recevoir.

L'*alimentation* également joue un rôle très important dans le maintien de la bonne santé des animaux et dans leur aptitude à résister aux infections. FIOCRE (32) a observé un accroissement brutal du nombre d'exploitations nouvellement infectées de brucellose au cours des années 1954, 1958 et 1960 qui furent particulièrement pluvieuses ; cela entraîna indirectement des perturbations sur la santé des animaux par la mauvaise qualité nutritive des foin, des fourrages et de l'herbe. Ainsi une alimentation déséquilibrée provoquant des carences multiples, notamment en acide phosphorique, en oligo-éléments (Fe, Cu, Co), en calcium et en vitamines (E et K) diminue la résistance organique et par suite prédispose à toute maladie infectieuse.

Les *vaccinations inconsidérées* sont aussi un des facteurs primordiaux d'extension. Non seulement elles risquent d'augmenter le nombre d'infectés chroniques, redoutables porteurs de germes, mais l'éleveur « vivant avec la brucellose » néglige souvent dans ce cas les mesures sanitaires consistant en un minimum d'hygiène. L'atmosphère confinée et la malpropreté des étables, l'absence de boxes d'isolement au moment du vêlage à terme ou de l'avortement, sont autant de causes favorisantes.

Le problème épidémiologique des brucelloses s'avère donc très complexe, d'une part à cause de la multiplicité des facteurs favorisants et d'autre part à cause du nombre considérable de porteurs de germes constituant des sources permanentes d'infection.

CHAPITRE II

HOTES PRIMAIRES

Les animaux les plus fréquemment infectés, bovins, petits Ruminants et porcins ont pu être qualifiés par HOFMANN d'hôtes primaires de *Brucella* (53, 54). Ceux-ci représentent les sources d'infection des hôtes secondaires que sont tous les autres réservoirs de *Brucella*, aussi bien Vertébrés qu'Invertébrés.

Chez les hôtes primaires, l'infection brucellique se localise à l'aire génitale : placentogène et orchitogène, la brucellose tue en général pendant la vie intra-utérine. Chez ces espèces elle est donc une maladie de l'élevage, provoquant des complications de fécondation, de gestation ou de mise-bas, alors qu'elle se manifeste le plus souvent chez les hôtes secondaires sous forme de maladie générale, *Brucella* ayant perdu chez ces derniers son tropisme exclusivement génital.

Malgré la multitude des espèces sensibles, les sources d'infection et les modes de contamination sont cependant plus particuliers pour chaque espèce animale.

1. — Bovins.

L'infection autogène, rarement observée, est cependant possible dans cette espèce, l'animal infecté latent s'infectant avec ses propres *Brucella*. Mais les modes de contagion habituels chez les bovins procèdent d'infection hétérogène, soit par contagion directe, soit par contagion indirecte.

A) Contagion directe.

Elle consiste en un contact direct des germes, soit avec les revêtements entamés ou muqueux, soit avec la muqueuse digestive.

La brucellose bovine à *Brucella abortus* est dans la majorité des cas la conséquence de la transmission d'un bovin à un autre. Toutes les enquêtes épidémiologiques prouvent que l'apparition de la brucellose dans une étable a lieu le plus souvent après l'introduction dans un troupeau sain d'une femelle gestante en provenance d'un effectif infecté (9, 21). C'est surtout au moment de l'avortement et pendant les 15 jours qui suivent celui-ci que la vache excrète ses germes : le placenta, les eaux fœtales et les lochies sont les matières virulentes essentielles. La peau des membres postérieurs et surtout celle de la mamelle, de même que la muqueuse vaginale des vaches voisines peuvent ainsi être souillées par les sécrétions virulentes de l'animal qui a avorté. Les fèces de celui-ci sont également dangereuses quand il a ingéré des matières virulentes telles que le placenta, phénomène observé assez souvent chez les bovins. Lorsque les avortements cessent de se produire, l'infection n'en persiste pas moins et dure autant que dure la vie des animaux (2) ; la vache brucelique est donc porteur chronique indéfini de germes et, lors des mises-bas ultérieures, les sécrétions utérines sont encore virulentes.

La contamination par l'eau de boisson est également chose fréquente. Dans les villages où les animaux ont coutume d'aller boire dans une mare commune, la propagation de la brucellose s'effectue très rapidement. En effet, les bovins, pour s'abreuver, s'avancent très en avant dans la mare et souvent y urinent et y défèquent ; non seulement les urines et les fèces risquent d'être virulentes, mais ce sont les débris placentaires, les lochies et le pus de métrite des vaches ayant récemment avorté qui vont contaminer largement l'eau de

boisson. Or, *Brucella* peut conserver sa vitalité trois mois dans l'eau, quatre mois dans les fèces (31). On voit donc là tout l'intérêt de l'abreuvement individuel par les systèmes modernes d'abreuvoirs automatiques.

Parfois c'est le taureau qui est responsable de l'infection brucellique lorsque le sperme de celui-ci est virulent. L'infection brucellique des taureaux des centres d'insémination artificielle a été à l'origine d'une extension de la brucellose au Danemark (4, 5). L'élimination des *Brucella* par le sperme est surtout importante dans les formes aiguës d'orchite, d'épididymite ou de vésiculite ; dans les formes chroniques, l'élimination est beaucoup plus faible et ne se produit que par intermittence mais, puisqu'on ne peut espérer une guérison complète, il faut rejeter de la reproduction les taureaux présentant une localisation génitale de la brucellose. La contamination par voie vénérienne n'est cependant pas un mode de contagion très fréquent chez les bovins.

Plus rarement encore la contagion procède d'animaux appartenant à d'autres espèces.

Les ovins sont capables de transmettre la brucellose aux bovins, maladie d'autant plus dangereuse qu'elle est due le plus souvent à *Brucella melitensis*. VICARD (136) cite le cas d'un troupeau de moutons infectés importés des Alpes-Maritimes : deux ans après, presque toutes les vaches de la ferme avortaient et tous les charretiers étaient atteints de fièvre de Malte.

La transmission de la brucellose du cheval à la vache est également possible. A la suite de l'introduction d'une vache et de trois génisses dans une écurie où se trouvaient plusieurs chevaux, celles-ci avortèrent et leurs sérums présentèrent des réactions d'agglutination positives vis-à-vis de *Brucella abortus*. Soumis à ce test, les chevaux suspects eurent des réactions très positives.

La possibilité d'infection des bovins par *Brucella suis* (131, tout au moins aux U.S.A., permet de soupçonner le rôle des pores malades dans la transmission de la brucellose.

L'homme, malade ou infecté latent, peut être à l'origine de l'infection brucellique de la vache. HULTEN (57) a observé une épizootie d'avortements brucelliques dans une étable saine où ne fut jamais introduit un bovin étranger à la ferme ; cinq mois avant le premier avortement était venue dans cette exploitation, comme employée à la traite, une femme précédemment hospitalisée pour fièvre ondulante et qui eut ensuite une rechute dans cette exploitation même.

B) Contagion indirecte.

La contamination des bovins peut aussi s'effectuer de façon indirecte, par des vecteurs animés ou inanimés.

a) VECTEURS ANIMÉS :

Bien que le coït ne soit pas le moyen habituel de contagion de la brucellose chez les bovins, le taureau peut cependant infecter la vache saine d'une manière passive en assurant le transport de *Brucella* recueillies lors de la saillie d'une vache infectée.

LACOMBE (69) insiste sur le rôle du chien comme agent disséminateur de la brucellose. En effet, les chiens sont friands d'enveloppes fœtales et d'avortons : on observe fréquemment des chiens vagabonds transportant des placentas trouvés par eux soit au pré, soit à la sortie de l'étable et laissés là par des éleveurs négligents. Les matières virulentes peuvent ainsi être disséminées plus ou moins loin de l'exploitation où ont eu lieu des avortements brucelliques.

La contamination reste souvent mystérieuse et on a pensé au rôle des animaux sauvages (renards, putois, rats), des oiseaux (volailles, corbeaux, oiseaux de proie) volontiers « charognards », et des insectes (39, 86, 98, 99). Tous ces animaux sont des réservoirs naturels de virus que nous étudierons plus loin.

L'Homme encore, d'une manière indirecte, peut disséminer les germes : l'éleveur lui-même, l'inséminateur à l'aide de pipettes malpropres, le vétérinaire enfin. BUSCH et KRUGER (20) soulignent la possibilité de dissémination des *Brucella* par les bottes et les mains : *Brucella abortus* fut mis en évidence par culture directe, par sérologie (S.A.W. et déviation du complément) et par examen des organes de cobayes inoculés avec le produit de raclage des espaces sous-inguinaux des mains de vétérinaires intervenus lors d'avortement brucelique ; *Brucella* fut également retrouvée sur la semelle des bottes grossièrement nettoyées à l'eau courante.

b) VECTEURS INANIMÉS :

Malgré sa faible résistance dans le milieu extérieur, *Brucella* peut être cependant transmise aux bovins par les divers objets de pansage, les lacs obstétricaux, les « vèleuses » et autres instruments sommairement désinfectés.

Par les contacts répétés avec la peau des membres postérieurs et surtout des mamelles, les litières souillées par les lochies, les excréments et l'urine sont responsables de nombreux cas de brucellose. Il est donc absolument nécessaire de désinfecter assez fréquemment les étables et plus spécialement les emplacements où les vaches ont avorté.

Les eaux de ruissellement peuvent, en lavant les prés où pacageaient des animaux contaminés, être un facteur de contagion important. Le froid et la putréfaction sont peu actifs

sur *Brucella* et par suite les pâturages infectés restent longtemps dangereux, six mois au moins (7). C'est surtout par la voie digestive qu'a lieu la contamination au pâturage tandis qu'à l'étable les bovins s'infectent généralement par souillure cutanée et muqueuse.

Il est curieux de remarquer l'étonnante différence de réceptivité entre veaux et adultes vis-à-vis de la brucellose. Le veau, d'abord en contact avec les eaux et les membranes fœtales très riches en bacilles, puis dès la naissance absorbant avec le lait des millions de bactéries par jour, n'en semble pas très affecté. De même, on a toujours constaté une relative rareté de la brucellose chez l'enfant. Comment expliquer cette immunité spontanée dont semblent jouir les jeunes organismes ? Est-ce une immunité acquise passivement avec le colostrum ou bien, plus vraisemblablement, une immunité tissulaire (124) empêchant *Brucella* de se fixer et de se développer dans l'organisme qui ne devient sensible à l'infection qu'après la puberté ?

II. — Petits Ruminants.

La brucellose des ovins et caprins, appelée encore méli-tococcie, est une maladie de l'élevage se manifestant comme chez les bovins par des avortements et de la stérilité ; la forme inapparente est relativement fréquente dans ces deux espèces. La brucellose des petits Ruminants est donc doublement dangereuse pour l'homme, d'une part à cause du pouvoir pathogène plus grand de *Brucella melitensis*, d'autre part à cause de ces redoutables porteurs de germes en apparence bonne santé.

A) Contagion directe.

En règle générale, la brucellose se propage directement chez les petits Ruminants, de mouton à mouton, de troupeau à troupeau. Comme pour les bovins, le facteur primordial de

contamination d'un troupeau sain est l'introduction dans celui-ci d'une ou plusieurs brebis qui avortent peu après. Le contage est très important au moment de l'agnelage et c'est à partir des avortons, des enveloppes et des eaux fœtales que se propage la maladie à l'intérieur de l'effectif. L'excrétion vaginale de produits virulents est le plus souvent intermittente mais dépasse probablement le temps de trois semaines classiquement admis chez la chèvre (102). Contrairement à la vache infectée qui reste infectante toute sa vie, les brebis peuvent guérir naturellement, excepté quelques-unes qui conservent toujours *Brucella melitensis* (108). La chèvre conserve le germe pendant plus longtemps et l'élimination de *Brucella*, notamment par le lait, peut durer plusieurs années (89, 103). La propagation dans un troupeau reste assez limitée dans le temps, essentiellement à la période des avortements. LAFENÊTRE (70) estime que les brebis arrivent à se stériliser assez rapidement, sauf dans les cas où existent des lésions ouvertes persistantes comme les métrites et les mammites ; il insiste sur le fait que la maladie peut disparaître d'un troupeau à la condition que l'agnelage soit saisonnier et non continu.

Exceptionnellement l'homme peut contaminer le mouton : FELIKS (29) rapporte qu'un berger atteint de fièvre ondulante et éliminant *Brucella melitensis* par voie rénale a infecté certains animaux de son troupeau en urinant dans la bergerie.

Les bovins jouent un rôle minime dans la contamination des petits Ruminants. En effet, en France, seul un quart de l'effectif ovin se trouve dans le Midi méditerranéen où l'on observe la presque totalité des cas de mélitococcie ; les trois-quarts restent indemnes malgré leurs contacts étroits avec les bovins infectés par *Brucella abortus*. Grâce à cette particularité, il est permis de penser à une très faible réceptivité des petits Ruminants à l'égard de la brucellose bovine. De plus, lorsque les ovins sont infectés par *Brucella melitensis* la maladie s'étend très rapidement alors que la propagation de l'infection reste très limitée quand elle est due à *Brucella abortus*.

B) Contagion indirecte.

La transmission de la maladie peut aussi s'effectuer de manière indirecte chez les petits Ruminants.

a) VECTEURS INANIMÉS :

Comme chez les bovins, les litières et l'eau d'abreuvement jouent un rôle non négligeable. Au pâturage, la vie en commun est un facteur de dissémination important.

Mais, en ce qui concerne la propagation et la persistance de la brucellose des ovins et des caprins, la transhumance vient en première place : Rossi (108) a observé qu'après le passage de troupeaux infectés, la mélitococcie faisait souvent son apparition dans des effectifs précédemment indemnes.

b) VECTEURS ANIMÉS :

Si les béliers et les boucs atteints d'orchite ou d'épididymite peuvent excréter *Brucella* par leur sperme (122) ils sont également capables de transmettre l'infection de façon passive après un coït infectant.

III. — Porcins.

Bien que le tropisme génital des *Brucella* ne soit plus exclusif dans l'espèce porcine, la brucellose du porc n'en reste pas moins une maladie de l'élevage car elle se manifeste chez l'adulte par des perturbations du fonctionnement de la sphère génitale : avortement, métrite et infécondité chez la truie, orchite chez le verrat. Les porcs adultes sont aussi atteints de forme chronique ressemblant à la tuberculose et se traduisant par des manifestations articulaires et osseuses. Par contre, les porcelets présentent une forme aiguë septicémique provoquant une mortalité enzootique.

Les modes de contamination sont quelque peu différents chez les adultes et chez les jeunes, ces derniers s'infectant par voie placentaire ou par ingestion de lait virulent.

A) Contagion directe.

C'est surtout par le coït que s'est propagée la brucellose porcine : la transmission se fait soit par souillure du pénis après la saillie d'une femelle infectée et dépôt des *Brucella* dans le vagin au cours de la saillie suivante, soit directement lorsque le verrat présente des lésions testiculaires qui rendent le sperme virulent de façon permanente et durable (30). VERGÉ et ses collaborateurs (134) ont montré le rôle essentiel du verrat dans la contamination des truies : seules étaient atteintes les exploitations où il n'y avait que quelques truies, saillies par le verrat « rouleur » alors que les porcheries possédant un verrat « individuel » restaient indemnes.

B) Contagion indirecte.

La contagion peut s'effectuer aussi de façon indirecte par ingestion de produits souillés. Ce mode de contamination par l'intermédiaire des urines, des avortons, des enveloppes et des lochies est en réalité moins fréquent étant donné le caractère très saisonnier de la mise-bas.

Le lièvre semble jouer un rôle important dans l'apparition de la brucellose porcine. THOMSON, au Danemark, soupçonne ce gibier d'être une source de brucellose chez le porc. En France, les lièvres importés d'Europe Centrale, où sévit la brucellose porcine, et lâchés par des sociétés de chasse du Nord semblent être à l'origine de l'enzootie apparue en 1956 dans cette région ; les porcs ont pu s'infecter par ingestion des cadavres de lièvres infectés par *Brucella suis*.

Les rats pourraient également avoir un rôle dans la transmission de la maladie (71), ainsi que les Arthropodes piqueurs tels que puces, tiques et punaises (121).

Les porcs peuvent aussi contracter la brucellose par contact avec des vaches infectées dans les exploitations où sévit l'avortement épizootique. La consommation de lait cru et de sous-produits laitiers est un mode de contamination possible que BERTHELON (7) a observé dans un élevage industriel.

En raison de son épidémiologie et de son mode de contagion habituel très particulier, la brucellose porcine paraît ne pas s'étendre actuellement en France ; comme au Danemark, elle peut donc être éliminée de notre pays assez rapidement si des mesures sanitaires strictes, notamment la réglementation de la monte, sont effectivement appliquées.

CHAPITRE III

HOTES SECONDAIRES

Si les Ruminants représentent la principale source de l'infection brucellique, les autres animaux domestiques et sauvages peuvent cependant être considérés comme un réservoir complémentaire de *Brucella*. Ces germes ont en effet une remarquable faculté d'adaptation à toutes sortes d'hôtes, aussi bien le cheval dont nous étudierons le rôle étiologique dans la dernière partie, que les Carnivores, les Oiseaux, les Rongeurs, les Mammifères sauvages et les Arthropodes.

1. — Carnivores.

Nous ne rappellerons que sommairement les modes d'infection des Carnivores ; LACOMBE (69) a en effet récemment étudié le rôle étiologique du chien dans sa thèse de Doctorat-Vétérinaire.

Chez les Carnivores, c'est *Brucella abortus* qui a été retrouvée le plus souvent ; les variétés *melitensis* et *suis* ont cependant été isolées plusieurs fois. Il est donc normal d'observer une plus grande fréquence de l'infection brucellique chez les chiens ruraux que chez les chiens vivant en ville. Les résultats d'enquêtes de nombreux auteurs montrent que la

brucellose canine existe là où sévit l'avortement épizootique des bovins. Les chiens se contaminent donc surtout au contact des Ruminants : l'ingestion d'enveloppes fœtales, de lochies ou d'avortons peut entraîner chez eux soit une forme clinique, soit seulement l'apparition d'agglutinines sanguines signant une forme occulte. Dans les conditions naturelles, l'ingestion de ces débris utérins virulents est le plus souvent à l'origine de l'infection du chien, mais le lait bacillifère des vaches infectées peut également être un agent de contamination. Par contre, la contamination par voie cutanéomuqueuse est exceptionnelle.

Le chat résiste beaucoup mieux que le chien à l'infection brucellique aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales.

GALOUZO et REMENTSOVA (39) signalent que le renard (*Vulpes vulpes*) et le putois (*Mustela eversmanni*) sont également des réservoirs naturels et des vecteurs de *Brucella*.

II. — Oiseaux.

Dans de nombreux cas l'apparition de la brucellose chez les Ruminants ne peut être attribuée aux modes de transmission habituels. Les Oiseaux ont été incriminés, la présence d'agglutinines anti-*Brucella* ayant été signalée plusieurs fois chez des volailles appartenant à des exploitations où la maladie sévissait chez les Ruminants. DUBOIS a montré que la poule pouvait être infectée par *Brucella melitensis* ; cette infection provoquait la mort de ces volailles (24) ou bien s'observait sans signe apparent (25) ; la mélitococcie ovine et caprine est donc transmissible à la poule qui serait un agent de dispersion de *Brucella*. Le dindon, le pigeon et l'oie sont également sensibles à l'infection, ces volailles ayant un libre accès à toutes les sources d'infection, notamment auprès des bovins (7).

D'après GALOUZO et REMENTSOVA (39), le moineau (*Passer domesticus*) et le corbeau (*Corvus cornix*) sont des réservoirs de virus. Ce dernier et de nombreux oiseaux de proie se nourrissent fréquemment d'avortons qui ne sont pas toujours enfouis. Ils peuvent donc propager les germes à distance ; de plus, leur infection étant certaine, il serait intéressant d'étudier le devenir des *Brucella* dans leur tube digestif de façon à pouvoir lutter contre ces foyers sauvages si ceux-ci se révèlent d'une réelle importance dans la transmission de la maladie.

III. — Rongeurs.

Les Rongeurs domestiques comme le lapin et les Rongeurs sauvages, notamment le lièvre et le rat, peuvent aussi s'infecter.

TAYLOR, LISBONNE et VIDAL ont observé l'infection par *Brucella melitensis* chez des lapines chez lesquelles ce germe provoque des avortements et des abcès viscéraux.

La littérature aussi bien étrangère que française cite de nombreux cas de brucellose du lièvre (*Lepus europæus*). Déjà en 1947, BASSET (3) la soupçonne chez des lièvres victimes d'une enzootie de tularémie sévissant dans le Doubs.

En 1950, JACOTOT et ses collaborateurs (61) isolent une souche de *Brucella melitensis* de lésions purulentes de rate, de reins et de testicules de lièvres morts dans la région d'Amiens. Deux ans plus tard, il réussit à cultiver *Brucella suis* à partir de lièvres présentant des lésions analogues. GOYON (45) retrouve ce germe chez des lièvres tués dans le département de la Sarthe. Puis c'est en 1956 que JOUBERT (64) met en évidence *Brucella abortus bovis*, germe non encore identifié dans cette espèce, chez un lièvre de la région lyon-

naise présentant une orchite bilatérale chronique. Il y a donc des relations épidémiologiques certaines entre la brucellose du lièvre et les brucelloses ovine, porcine et bovine.

Les réservoirs naturels ont leur source essentielle dans les élevages de bovins et de porcs infectés de brucellose et se trouvant à proximité des chasses (85). Or, les lièvres ne sont pas des herbivores stricts mais consomment volontiers de petits animaux et les déchets carnés qu'ils rencontrent ; ainsi peut s'expliquer la relative fréquence de la brucellose dans cette espèce. Dans l'enzootie de brucellose porcine signalée en France par VERGÉ en 1956 (134), dont nous avons parlé précédemment, des cadavres de lièvres contaminés par *Brucella suis* furent retrouvés à proximité des porcheries ; donc, aussi bien au Danemark qu'en France, l'existence simultanée de la brucellose porcine et de celle du lièvre témoigne de leur étroite relation. Ces Rongeurs sauvages constituent un réservoir de *Brucella* d'importance non négligeable et représentent un danger d'autant plus grave pour l'homme que des lièvres brucelliques, souvent tués à la chasse, sont dépouillés sans précautions particulières alors que le pus des abcès est très riche en bacilles (15).

Les rats peuvent contracter spontanément la brucellose (66). RENOUX (100) a récemment montré que des rats et des souris (*Rattus norvegicus* et *Mus musculus*) pouvaient être infectés par *Brucella melitensis* ; ces rats, ayant contracté la brucellose, provenaient d'un enclos où avaient mis bas des chèvres infectées.

En 1956, GALOUZO et REMENTSOVA (39) publient une liste des réservoirs et des vecteurs de l'infection brucellique : *Brucella* peut infecter les Rongeurs précédemment cités ainsi que les espèces suivantes : divers *Spermophiles* (*Citellus undulatus*, *C. pygmaeus*, *C. intermedius*, *C. fulvus*), des *écureuils arboricoles* (*Spermophilopsis leptodactylus*), la *gerbille* (*Rhomb-*

mys opimus), le *campagnol* (*Arvicola terrestris* et *Microtus arvalis*), la *gerboise* (*Allactaga elater*) et le *hamster* (*Cricetus cricetus* et *Cricetulus migratorius*). Ces nombreuses espèces sont capables de recéler l'infection pendant plus d'un an et, même pendant le sommeil hibernale de certains, les *Brucella* restent vivantes dans leur organisme.

IV. — Autres animaux sauvages.

Les RUMINANTS SAUVAGES sont également sensibles à la brucellose, mais elle ne présente pas chez eux un aspect enzootique ou épizootique comme chez les Ruminants domestiques. NOUVEL et RINJARD (86) font une revue de ces animaux capables de contracter la brucellose et de la propager. La maladie ou l'infection latente a été signalée chez les *bisons* d'Amérique (*Bison bison*), le *grand élan* (*Alces alces*), le *renne* et le *caribou* (*Rangifer tarandus* et *R. t. caribou*), le *chamois* (*Rupicapra rupicapra*), l'*antilope* (*Saiga tatarica*) et la *gazelle* (*Gazella subgutturosa*). En Suisse, *Brucella abortus* fut isolée de *chevreuil* (*Capreolus capreolus*) atteint d'orchite ou de lésions articulaires. Mac DIARMID rapporte que des *cerfs* (*Cervus elaphus*) vivant dans le sud de l'Angleterre, présentaient une séroagglutination positive. Plusieurs cas d'avortements et de mortalité des jeunes furent observés chez le *dromadaire* (*Camelus dromedarius*) lui-même responsable d'un cas humain consécutif à des manœuvres obstétricales. Les espèces sauvages se contaminent probablement auprès des Ruminants domestiques, malgré la rareté et la brièveté de leur contact.

Parmi les INSECTIVORES, le *hérisson* (*Erinaceus auritus*) est susceptible d'héberger les *Brucella*.

L'existence de l'infection brucellique a également été démontrée chez les BATRACIENS et les POISSONS, notamment la *grenouille* (*Rana esculenta*), le *crapaud* (*Bufo vulgaris*) et la *carpe* (*Cyprinus carpio*) (39).

V. — Arthropodes.

Aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales, certains Arthropodes sont capables d'héberger, de conserver et de transmettre aux autres animaux *Brucella abortus* et *Brucella melitensis*. C'est le cas d'Ixodidés, d'Argasidés, de Muscidés et de Pulicidés (99, 101). HARNACH (48), dans une étable où sévissait l'avortement épizootique, trouve 11,1 % de mouches hébergeant des *Brucella* ; dans la même ferme, sur un pâturage, 13 % des mouches étaient infectées ; cet auteur retrouve des *Brucella* à la surface du corps chez les deux tiers des mouches infectées, dans le tube digestif chez un tiers de celles-ci. Il constate également qu'après inoculation, les *Brucella* survivent environ une semaine chez ces hôtes artificiellement infectés.

Les moustiques peuvent aussi conserver *Brucella* dans leur organisme : KARASEK (65) retrouve des *Brucella* vivantes à la surface du corps de *Culex pipiens* au bout de 36 heures, dans le tube digestif au bout de 72 heures et dans les fèces jusqu'à 48 heures après l'ingestion du sang rendu virulent expérimentalement.

GALOUZO et REMENTSOVA (39) étudient le devenir des *Brucella* dans l'organisme des tiques et apportent une notion nouvelle très importante, à savoir que l'infection est héréditaire : dans les conditions expérimentales, des *Brucella* vivantes ont été découvertes dans leur organisme pendant tout le cycle, depuis la phase larvaire jusqu'au stade imago ; elles sont transmises de la femelle à la larve par l'œuf. De plus, dans le corps des tiques, les *Brucella* restent vivantes pendant plus de 2 ans.

Pour sa part, WELLMANN (139) remarque que les vaches sont assez difficilement contaminées par des mouches domestiques infectées (*Musca domestica*). La contamination est aussi difficile par voie cutanée, à l'occasion de petites plaies, que par voie conjonctivale, mais elle est cependant possible. Ce

même auteur signale que *Stomoxys calcitrans* et divers *Tabanus* peuvent, grâce à leur appareil buccal piqueur, inoculer *Brucella abortus* aux vaches, *Brucella suis* aux porcs et *Brucella melitensis* aux chèvres.

VI. — Homme.

Comme l'écrit HUDDLESON (155), l'Homme est malheureusement « une victime infortunée placée fortuitement sur la route des *Brucella* ». Le pouvoir pathogène des diverses variétés de *Brucella* vis-à-vis de l'Homme est quelque peu différent, comme nous l'avons vu précédemment : alors que *Brucella melitensis* présente une très grande virulence et provoque des cas groupés, endémiques ou épidémiques, les cas dus aux deux autres variétés de *Brucella* sont généralement sporadiques et de gravité moindre (132). Nous ne rappellerons que très schématiquement les matières virulentes responsables de l'infection humaine et les divers modes de contamination.

C'est au cours des avortements qu'a lieu la dispersion maximum des bacilles par le fœtus, les eaux, les enveloppes fœtales et les lochies. Par suite, la fréquence de la brucellose humaine est en rapport direct avec les périodes de vélages ou d'agnelages ; la contagion directe est en effet la plus fréquente et la maladie frappe surtout ceux qui soignent ou manipulent les animaux infectés. Les fumiers sont moins nocifs par les excréments, peu bacillifères en général, que par leur souillure fréquente par les écoulements génitaux ; leur manipulation s'avère donc dangereuse. Le lait et les produits dérivés, autrefois considérés comme source majeure de la brucellose humaine, sont encore responsables de nombreux cas ; il est donc souhaitable de voir appliquer sans tarder le décret relatif à l'attribution de la patente sanitaire aux seules étables reconnues indemnes de tuberculose et de brucellose (Décret n° 63-301 du 19 mars 1963). La viande ne semble pas dangereuse car les germes, en dehors de la période septicémique, sont à l'intérieur de leurs « gîtes » ganglionnaires et parce que, de plus,

elle est en général consommée après cuisson, laquelle suffit à détruire les *Brucella* (12). Les légumes et les eaux de citernes ou de puits, contaminées par les excréments d'animaux infectés, sont aussi des matières virulentes possibles.

La contamination inter-humaine est exceptionnelle ; quant à la contamination de laboratoire, elle est fréquente et le personnel appelé à manipuler quotidiennement des *Brucella* vivantes a peu de chance d'échapper à la maladie. Cependant l'infection humaine est presque toujours d'origine animale et les voies de pénétration sont les voies cutanée, digestive ou conjonctivale : l'Homme contracte la brucellose soit par contact cutané avec des matières virulentes le plus souvent, soit par ingestion de produits virulents ou souillés ; plus rarement l'infection se produit par voie aérienne, au niveau des muqueuses oculaire ou respiratoire.

CONCLUSIONS

Tous ces réservoirs de *Brucella*, malades atteints cliniquement ou porteurs de germes apparemment sains, jouent donc un grand rôle dans la propagation de la brucellose. Ils sont susceptibles d'infecter l'Homme directement, notamment les porteurs génito-urinaires, ou indirectement en souillant les aliments. Souvent porteurs chroniques, ils ne représentent pas moins un foyer d'infection et un vecteur de contagion important car l'état d'équilibre entre l'organisme et le germe est toujours instable ; ces animaux deviendront alors des excréteurs qui élimineront pendant des mois, voire des années, les *Brucella* qu'ils hébergent, créant de nouvelles sources d'infection et assurant ainsi la pérennité de la maladie. VERGÉ (130) insiste sur le danger de ces porteurs de germes : « le malade limite, qu'il le veuille ou non, par le fait même de son isolement et de sa séquestration, la dispersion virulente. Au contraire, le porteur ignoré est considéré comme un individu sain : aucune atteinte n'est infligée à sa liberté, ni à ses mouvements, alors qu'il sème autour de lui des éléments hautement nocifs ».

Il convient donc de tenir compte de *tous les réservoirs de Brucella* dans l'établissement des mesures de prophylaxie ; en effet, comme l'écrivait récemment LAGNEAU (71) « Si les bovins et les petits Ruminants constituent les principaux réservoirs, de nombreuses autres espèces domestiques ou sauvages peuvent également héberger l'un ou l'autre des trois types de *Brucella* et présenter tel ou tel signe clinique de

brucellose ou bien rester de simples porteurs de germes. Dans les deux cas, elles représentent une *source permanente d'infection* dont il convient de tenir compte pour assurer la protection de l'Homme qui est, en définitive, l'un des buts essentiels de la prophylaxie des brucelloses animales ».

TROISIÈME PARTIE

LA BRUCELLOSE EQUINE

CHAPITRE PREMIER

ETUDE GENERALE

I. — Historique.

La découverte de l'agent déterminant la brucellose date du siècle dernier : c'est en 1887 que le Major David BRUCE met en évidence *Micrococcus melitensis* dans la pulpe splénique d'un soldat mort de fièvre de Malte (16). Quelques années plus tard, en 1896, NOCARD en France, puis BANG au Danemark, isolent *Bacillus abortus* à partir d'un avorton de bovin et de ses enveloppes (1). Puis, en 1914, TRAUM, en Californie, isole, à partir du placenta de truie et d'avortons, le germe responsable de l'avortement des truies, *Micrococcus suis* (50).

Après cette période d'inventaire analytique fut entrepris le dépistage des *Brucella* dans les différentes espèces ainsi que leur isolement. C'est en 1914 que FONTAINE et LUTJE (36), sur le front russe de l'armée allemande, constatèrent que 12 chevaux sur 101 atteints de fistules du garrot avaient un sérum agglutinant le bacille de BANG.

Dix ans plus tard, *Brucella abortus* est isolée du fœtus d'une jument avortée par Mc NUTT et Ch. MURRAY (78).

Mais ce sont RINJARD et HILGER (105) qui, en 1928, établissent incontestablement, par la sérologie et l'isolement de *Brucella abortus* à partir de pus du mal de garrot, le rôle pyogène de ce microbe chez le cheval.

Aux Etats-Unis, FITCH, DELEZ et BOYD signalent (33) puis confirment (34) l'étroite relation entre la brucellose et les maux de garrot chez le cheval : dans 70 % des cas de maux de garrot, la séro-agglutination de WRIGHT (ou S.A.W.) est positive à 1/100 et, dans 22 % des cas, *Brucella* est isolée du pus.

VAN DER HOEDEN, en Hollande, identifie par hémoculture *Brucella abortus* (126) puis démontre le rôle de ce germe dans l'apparition de bursites et d'affections rhumatismales (127). En faisant ingérer au cheval une culture de *Brucella*, il provoque chez lui une infection généralisée dont il apporte la preuve par hémoculture (128). Enfin, par ses recherches expérimentales et ses observations cliniques, il précise le mode d'infection et la possibilité de contamination de l'Homme (129).

A la même époque, en Russie, MAKKAVESKI et ses collaborateurs étudient le rôle de *Brucella* dans l'étiologie de boiteries, de localisations pyogènes, d'avortements et même de maladie générale chez les Equidés. Sur 375 chevaux vivants dans 14 exploitations infectées, 75 présentent un S.A.W. positif de 1/100 à 1/400 (80).

BENNETS et FILMER (6) puis SEDDON (113) en Australie isolent également *Brucella* à partir du pus de fistules chez le cheval.

Toujours en 1931, mais en France, DUBOIS et SOLLIER (26) en recherchant des foyers ignorés de brucelloses animales par la pratique du S.A.W., découvrent deux chevaux sûrement infectés. L'année suivante, PANISSET et DELBE (87) montrent le rôle pyogène de *Brucella abortus* dans l'espèce équine et insistent sur la nécessité de répéter le séro-diagnostic deux à trois fois, à quelques semaines d'intervalle.

Dès 1933, ZELLER (142) souligne l'importance des chevaux infectés « comme source éventuelle pour le bovin et pour l'Homme ».

Confirmant cette hypothèse, SEREN (116) décrit peu de temps après une infection humaine d'origine équine.

WHITE et SWEET (140) observent, pour la première fois, la transmission de la brucellose du cheval à la vache.

En France, ROSSI (107) réussit à cultiver, à partir de pus de bursites, non seulement *Brucella*, mais encore d'autres germes comme le *Staphylocoque*. Ce même auteur, avec SAUNIE (111) considère que l'intradermo-réaction est une méthode efficace pour le dépistage systématique de l'infection brucellique chez le cheval.

DELBE, dans sa thèse, souligne la possibilité de contagion indirecte par les fourrages et surtout les fumiers (23).

En 1936, PEAN étudie les propriétés biologiques et chimiques du sang de chevaux atteints de brucellose (88).

Puis on recherche les sources d'infection pour le cheval et son mode de contamination. DUFF reconnaît un rôle prépondérant aux bovins dans la transmission de la brucellose au cheval ; en effet, il remarque que 92 % des chevaux atteints de mal de garrot et ayant un S.A.W. positif ont été en contact avec des bovins infectés par *Brucella abortus* (27). Pour sa part, LAMOTTE constate un cas de brucellose chez un jeune cheval qui, poulain, avait été nourri avec le lait de vache ayant avorté ; il démontre ainsi la possibilité de contamination par voie digestive (72).

C'est en 1945 que Miss Alice KIMBALL et FRANK (67) recherchent si *Brucella abortus* est bien la cause unique des maux de garrot du cheval. Ils isolent alors *Actinomyces bovis* 40 fois sur 55 cas de suppuration de nuque ou de garrot ; trois ans plus tard ils concluent à la symbiose *Brucella-Actinomyces* en reproduisant expérimentalement des bursites par inoculation de ces deux germes.

Par contre, ROSSI (109) en 1951, ne réussit pas à cultiver *Actinomyces* à partir du liquide kystique de bursites closes.

De plus, il insiste sur les cas latents de brucellose équine découverts au cours d'enquêtes épidémiologiques dans les exploitations où régnait l'avortement épizootique. Chez le cheval, la brucellose peut donc passer inaperçue ou bien se manifester par des formes très diverses.

PILET (90, 93) plus récemment, observe un aspect nouveau de la brucellose équine se manifestant par un syndrome rhumatismal ressemblant à la brucellose humaine.

En 1960, VANDEPLASSCHE et DEVOS (125) relatent un cas de stérilité chez un étalon de trait belge. Par coloration d'un frottis de sperme, ils observent de nombreux amas de *Brucella*. Le problème se pose donc de savoir si le cheval est capable de contaminer les juments par voie vénérienne et d'augmenter ainsi le nombre de cas de brucellose équine.

Quant aux travaux de ces dernières années ils portent notamment sur le problème épidémiologique ainsi que sur la recherche d'un traitement de la brucellose des Equidés (74, 84, 90).

II. — Etude clinique.

La brucellose, chez les Equidés, se manifeste sous plusieurs formes :

- Brucellose latente.
- Forme générale soit d'évolution aiguë, soit d'évolution chronique le plus souvent.
- Complications locales tendineuses ou articulaires coexistant avec la forme générale, la précédant ou lui faisant suite.

A) Brucellose latente.

L'infection brucellique ne s'exprime pas toujours par des symptômes, si frustes soient-ils. Cette forme inapparente fut découverte par hasard lors d'enquêtes épidémiologiques

dans des exploitations où sévissait la brucellose bovine. Identifiée par le S.A.W., Rossi a observé souvent cette infection latente, asymptomatique et apyrétique et en déduit que « les cas latents doivent l'emporter en fréquence sur les infections à manifestations cliniques, générales ou locales » (109). La phrase de BURNET : « La brucellose ressemble à la tuberculose ; il y a énormément plus d'infectés que de malades », s'applique donc parfaitement à l'espèce équine.

B) **Forme clinique.**

L'infection brucellique se traduit par des signes généraux pouvant exister soit en même temps que des signes locaux, soit longtemps avant eux, ceux-là passant inaperçus.

A sa phase initiale, silencieuse, la brucellose est une septicémie. Les *Brucella*, après leur pénétration dans l'organisme, arrivent aux ganglions lymphatiques puis se déversent dans le sang, provoquant ainsi une dissémination vers les différents organes servant de « gîtes microbiens » tels la rate et les ganglions lymphatiques. Elle ne se manifeste alors que par la production d'agglutinines par l'organisme.

Si une réinfection se produit, celle-ci déclenche une mobilisation de *Brucella* hors de leurs gîtes ganglionnaires et splénique, provoquant alors les symptômes généraux lorsque les décharges bacillaires sont assez importantes. Quand seule la résistance fléchit en un point de l'organisme, les localisations aux bourses séreuses, aux synoviales, riches en capillaires, apparaissent et les signes généraux peuvent passer inaperçus. Mais à l'intérieur des « gîtes » les *Brucella* peuvent sûrement rester en vie et se déverser à nouveau dans le sang ; ainsi s'expliquent les formes chroniques et les récidives.

1° **SIGNES GÉNÉRAUX.**

La forme générale se manifeste par une hyperthermie continue au stade initial puis de caractère ondulant quand la maladie se prolonge ; elle rappelle donc la brucellose humaine ;

après 15 à 20 jours d'hyperthermie, la température s'abaisse à la normale pendant quatre à cinq jours pour s'élever ensuite, persistant pendant des semaines. Cet état fébrile résiste aux antithermiques habituels. Le cheval présente de l'adynamie se traduisant cliniquement par de la mollesse, des sueurs lors d'un travail même léger ou parfois même au repos. Cependant, malgré l'hyperthermie, l'animal conserve l'appétit ; le timbre et la force des battements cardiaques ne sont pas modifiés, pas plus que le nombre de pulsations qui n'augmentent pas proportionnellement à la température ; ce dernier signe peut également s'observer chez l'Homme (107). Mais, si cet état se prolonge, le cheval maigrit, sans cependant devenir cachectique. « La forme générale de la brucellose équine doit donc être soupçonnée dans toute pyrexie prolongée, asymptomatique, ne faisant pas ses preuves » (109).

Ces signes généraux peuvent apparaître avant ou en même temps que les symptômes locaux ou bien de suite ou longtemps après.

2° SIGNES LOCAUX.

Chez une minorité de chevaux viennent s'ajouter des complications se manifestant par une bursite, une arthrite ou une synovite. Ces manifestations se produisent souvent après une accalmie transitoire de deux à trois semaines, le cheval paraissant avoir recouvré la santé. Rossi (109) note régulièrement une boiterie antérieure ou une difficulté pour abaisser la tête précédant de 24 à 48 heures l'apparition d'une bursite localisée au garrot, à la nuque ou à la pointe de l'épaule. Ces complications évoluent soit à l'état séreux, soit à l'état suppuré.

a) *Bursites.*

1. *Garrot :*

C'est la localisation la plus fréquente. Soudain, sans cause apparente, en même temps que se manifeste une hyperthermie nouvelle, la région du garrot est envahie par une tuméfac-

tion qui se constitue lentement le plus souvent. Cette inflammation intéresse soit seulement la bourse séreuse profonde, soit la bourse profonde et la bourse superficielle. Elle peut être uni ou bilatérale, antérieure ou postérieure par rapport au point culminant du garrot.

La tuméfaction est diffuse, chaude, ferme et très douloureuse au début. Puis, au bout de quelques jours, l'inflammation diminue : la région devient moins sensible et bientôt apparaît une fluctuation uniforme, plus ou moins profonde, non douloureuse. A ce stade, la résorption spontanée, lente, peut avoir lieu, mais, souvent, cette bursite se transforme en phlegmon intermusculaire appelé mal du garrot.

De la cavité encore fermée on peut retirer par ponction quelques millilitres à plusieurs litres d'un liquide inodore, séreux, clair ou légèrement louche contenant en suspension des caillots fibrineux. Mais, après débridement ou ouverture spontanée, des germes apportés soit par ponction, soit par voie interne envahissent la cavité et modifient les caractères du pus qui devient trouble, épais, sanieux et bientôt d'odeur fétide. Les microbes banals, tels que les *staphylocôques*, les *streptocoques* et même le *bacille de Schmorl* provoquent la nécrose des aponévroses du ligament cervical et souvent des vertèbres. Puis les fistules tendent à se cicatriser mais d'autres points fluctuants se constituent et se trouve ainsi réalisée une suppuration qui durera des mois et des mois. Cependant, la nécrose du ligament cervical et des vertèbres peut se produire très prématurément, avant l'ouverture de l'abcès : Rossi a observé cette éventualité au cinquième jour d'une bursite close du garrot : les extrémités distales des apophyses épineuses étaient déjà presque détachées (107).

2° Nuque :

Moins fréquemment observée, cette complication peut évoluer sous forme kystique, d'une manière analogue à la bursite du garrot qui peut elle-même la précéder. Une forme

phlegmoneuse peut aussi apparaître d'emblée et LAUNAY signale que, laissé sans soins, le cheval risque de contracter par voisinage une méningite suppurée provoquant la mort (74).

3° *Pointe de l'épaule :*

Cette localisation est relativement rare et se traduit par un abcès froid avec une grosse réaction fibreuse périphérique.

b) *Ostéites, arthrites et synovites.*

La brucellose peut se manifester dans l'espèce équine par des ostéites, des arthrites et des synovites tendineuses.

Sur un cheval de gros trait, ayant un S.A.W. positif à 1/800, LOUSSE (76) observe une tuméfaction de la région sternale avec deux fistules dans l'inter-ars en rapport vraisemblablement avec l'ostéite du sternum.

HILBERT (52) cite un cas, étudié par VAN DER HOEDEN, d'ostéomyélite purulente chronique de la sixième côte : la tuméfaction, située juste au-dessus du cartilage de prolongement et contenant un pus jaunâtre, correspondait à un abcès intrathoracique.

Des arthrites suppurées du jarret (23) et de l'articulation coxo-fémorale, des périarthrites de la couronne et du boulet, d'origine brucellique, furent également observées.

La brucellose se traduit aussi par des synovites tendineuses notamment de la grande sésamoïdienne antérieure ou postérieure (23, 44).

Ces complications se succèdent parfois par poussées entre lesquelles l'animal paraît en bonne santé. Rossi (107, rapporte le cas d'un cheval sur lequel en cinq mois ont évolué un abcès de la jambe, un abcès de la face latérale de l'encolure, un abcès de l'avant-bras et, deux mois après ces accidents qui s'étaient échelonnés, un mal de garrot.

c) *Boiteries ambulatoires.*

Ressemblant à la forme aiguë ataxo-adynamique de la brucellose humaine, le cheval peut présenter un état typhique suivi de boiteries intermittentes.

Mais la forme chronique est de loin la plus fréquente. L'animal est apathique, raide, et a de la peine à se déplacer ; on observe tout spécialement une difficulté du reculer. Parfois encore la brucellose équine se traduit par un syndrome rhumatismal suivi de boiteries intermittentes sans localisation articulaire apparente ou bien par des arthralgies fugaces et ambulatoires accompagnées d'atteinte de l'état général et, plus tardivement, d'arthrites (7, 90, 93, 107).

d) *Localisation génitale.*

C'est une localisation exceptionnelle chez les Equidés. LAMOTTE cite l'épidémie d'avortements observée dans un haras par DASSONVILLE et RIVIÈRE qui ont réussi à mettre en évidence *Brucella abortus* dans les ganglions inguinaux et lombaires, le foie et la rate d'un avorton. Habituellement l'avortement contagieux des juments est d'origine salmonellique. GARDINAZZI observa sur une jument, à la fin de la période d'allaitement, une mammite brucellique certaine : en effet, la mamelle tuméfiée, œdémateuse, douloureuse, présentait sur sa surface de petits abcès avec un pus épais, dense, jaunâtre duquel ilisola *Brucella abortus* (72).

La brucellose équine peut donc revêtir des formes très variées. Maladie essentiellement chronique, elle est d'évolution très longue avec alternance possible d'améliorations et de rechutes. Lorsqu'il n'apparaît pas de complications, le cheval peut guérir. Par contre, les formes suppurées du garrot, de la nuque et des articulations rendent inutilisable l'animal pendant très longtemps et peuvent entraîner la mort par pyohémie ou épuisement.

De pronostic médical et économique très sérieux, les formes cliniques et surtout les formes inapparentes de la brucellose des Equidés présentent de plus un caractère de gravité manifeste en créant une nouvelle source de virus capable d'une éventuelle transmission aux animaux et à l'Homme.

CHAPITRE II

RECHERCHES PERSONNELLES

I. — Méthodes :

Notre enquête porta principalement sur des chevaux ruraux, notamment dans des fermes où sévissait déjà la brucellose bovine et dans les exploitations voisines de celles-ci.

A) Prélèvements :

Etant donné la difficulté de porter un diagnostic clinique de brucellose équine et compte tenu que de nombreux sujets apparemment sains pouvaient se révéler infectés latents, la technique utilisée a été la séro-agglutination de Wright qui est encore actuellement la méthode la plus rapide et la plus sûre de diagnostic de l'infection chez le cheval.

Chaque fois que cela nous a été possible, nous avons répété l'épreuve quelques semaines plus tard lorsque le résultat était négatif car on ne peut conclure à l'inexistence de l'infection brucellique sur un seul S.A.W. négatif. Dans le cas d'infection confirmée par cette méthode, nous avons effectué d'autres prélèvements pour suivre la cinétique des agglutinines.

Pour chaque prélèvement nous avons noté l'origine de l'animal et interrogé le propriétaire sur le « passé pathologique » de son cheval, notamment en ce qui concernait kyste,

phlegmon, abcès ou boiteries intermittentes. Nous observions l'emplacement où vivait le cheval, à savoir isolé dans une écurie ou bien au contact des bovins, seulement séparé d'eux par un bat-flanc en planches. Nous nous sommes toujours renseigné sur la situation sanitaire du cheptel et, en cas de brucellose bovine, sur la date d'apparition de l'infection et sur l'évolution de la maladie à l'intérieur de l'exploitation.

Le prélèvement était effectué de la manière suivante : ponction de la veine jugulaire et prélèvement de 20 à 30 ml de sang dans un tube ou un petit flacon propre, sinon stérile, et sec. Nous insistons sur le fait que le tube ne doit contenir aucune trace d'eau qui provoque l'hémolyse et par suite rend plus difficile la lecture du S.A.W. Les tubes à prélèvement, laissés quelques heures à température ordinaire, étaient mis ensuite à la glacière jusqu'au moment où était pratiquée la séro-agglutination. Souvent, pour éviter l'hémolyse, nous n'avons transporté que le sérum reversé dans un tube dès que le caillot était formé. Avant d'effectuer le S.A.W., nous centrifugions le sérum à vitesse moyenne pendant cinq minutes de manière à le clarifier.

B) Séro-agglutination lente en tubes ou séro-agglutination de Wright (S.A.W.).

a) PRINCIPE :

Le sérum des animaux infectés contient des agglutinines qui, mises en présence d'une suspension de *Brucella*, les agglutinent.

$Ag + Ac \rightarrow \text{Agglutination}$

$Ag + \text{sérum suspect} \left\{ \begin{array}{l} + \rightarrow \text{agglutination} \\ - \rightarrow O. \end{array} \right.$

L'antigène utilisé était l'antigène standard préparé par le Laboratoire Régional des Services Vétérinaires de Montpellier.

b) TECHNIQUE :

— Disposer sur un râtelier 7 tubes à hémolyse.

— Répartir 1 ml de sérum physiologique dans chaque tube, excepté dans le premier où l'on met 1,6 ml d'eau physiologique auquel on ajoute 0,4 ml de sérum suspect ; la dilution

$$\frac{0,4}{1,6 + 0,4} = \frac{1}{5}$$

dans le tube n° 1 est donc de :

— A l'aide d'un rhéomètre réglé préalablement, prélever 1

1 ml de la première dilution ($\frac{1}{5}$) que l'on introduit dans le

tube n° 2 contenant déjà 1 ml de dilueur. Après aspiration et refoulement, répétés trois fois, prélever 1 ml de cette seconde

dilution ($\frac{1}{10}$) que l'on introduit dans le tube n° 3 et procéder

de la même manière pour les tubes suivants jusqu'au tube n° 7 ; éliminer 1 ml de cette dernière dilution.

— Procéder ensuite à l'addition de l'antigène, sans le volume constant de 1 ml ; la dilution du sérum à examiner, dans le mélange antigène-anticorps, sous le volume total de 2 ml, correspond alors à la progression suivante :

TUBES	1	2	3	4	5	6	7
DILUTION	1/10	1/20	1/40	1/50	1/160	1/320	1/640

Pour chaque série d'examens on conserve un tube témoin contenant 1 ml d'eau physiologique et 1 ml d'antigène.

— Mettre les portoirs à l'étuve et les maintenir à 37°C pendant environ 15 heures.

c) REMARQUES :

Les premiers examens que nous avons effectués comportaient pour chaque prélèvement deux séries de tubes ; le dilueur utilisé était dans les deux cas une solution de chlorure de sodium

à 8,5 pour 1.000, mais pour la première série le sérum était préalablement chauffé pendant 30 minutes à 56°C. Cette technique avec le sérum chauffé ne semble pas modifier les résultats de la méthode classique ; aussi, sur les conseils du Professeur BERTRAND, nous l'avons donc abandonnée et remplacée par celle consistant à employer comme dilueur une solution de chlorure de sodium à 50 pour 1.000.

d) LECTURE :

La lecture était effectuée le lendemain dès la sortie de l'étuve. Lorsque les agglutinines sont absentes dans le sérum suspect, tous les tubes présentent la même opalescence que le tube témoin ; par contre, quand elles sont présentes, les agglutinats tombent au fond du tube en formant un dépôt blanchâtre tandis que le liquide devient plus clair. Lors d'agglutination, il y a donc sédimentation et clarification du milieu. Mais il y a un degré dans l'agglutination et la notation classique suivante a été adoptée :

Négatif = apparence du témoin.

Commencement d'agglutination, trace de culot	= +
Eclaircissement léger, petit culot	= ++
Eclaircissement sub-total, sédimentation nette	= +++
Eclaircissement total (eau de roche) culot abondant	= ++++

e) INTERPRÉTATION :

Le sérum normal de cheval a un pouvoir agglutinant faible ou nul que de nombreux auteurs se sont attachés à déterminer. Pour RINJARD (105) « une réaction agglutinante totale à 1/50 et au-dessus témoigne de l'infection de l'organisme du cheval par le bacille de Bang ». Quant à ROSSI et SAUNIE (111), ils considèrent qu'un cheval est infecté lorsque son sérum agglutine à la dilution de 1/80. Nous avons considéré comme infectés les chevaux dont le sérum présentait une agglutination nette à 1/40, ceux-ci présentant des signes cliniques de brucellose comme nous le verrons plus loin ou bien cohabitant avec des

bovins fortement infectés sans présenter eux-mêmes de signes d'infection autres que la présence d'agglutinines.

II. — Résultats :

1) Intérêt du sérum hypertonique à 50 pour 1.000.

A cette concentration nous avons observé moins souvent des « phénomènes de zone » qu'avec le sérum physiologique à 8.5 pour 1.000. De plus, et c'est là surtout son intérêt, nous avons souvent gagné une croix à une dilution donnée et même parfois une dilution. C'est donc le dilueur qu'il convient d'utiliser dans la séro-agglutination de Wright pour le dépistage systématique de l'infection brucellique chez les Equidés.

2) Résultats obtenus et commentaires.

Pour plus de netteté nous consignons nos résultats dans le tableau ci-dessous :

SÉRUMS AGGLUTINANT AU TAUX DE :

	1/10 et au dessous	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	Nombre de sérums examinés
Sujets sans si- gne d'infection	151	11	3					
Sujets suspects		10	1					
Infection latente			3	3	1	1	2	
Malades à bur- site du garrot				2			2	

Sur les 191 sérums examinés, 165 se sont révélés négatifs puisque 151 agglutinent à la dilution de 1/10 ou sont analogues au témoin et 11 à la dilution de 1/20 mais à une ou deux croix au maximum. Pour 3, nous avons observé une trace de culot

ou un léger éclaircissement mais ces signes ne peuvent pas faire considérer comme positive la séro-agglutination, tout au moins à cette dilution. Le cheval se montre donc assez résistant à l'infection brucellique puisque la plupart des prélèvements, répétons-le, ont été effectués dans des fermes voisines d'exploitations contaminées ou infectées elles-mêmes.

OBSERVATION I. — Exploitation B..., à Sannat (Creuse).

Cette exploitation est voisine, par ses bâtiments et ses prés, d'une ferme où sévit depuis six ans l'avortement épizootique et où l'un des chevaux fut atteint du mal du garrot. Malgré l'application de mesures hygiéniques sévères, l'infection brucellique est apparue chez les bovins quatre ans plus tard, se manifestant par des avortements en série. Les trois chevaux, en contact permanent avec les vaches dans la même étable pendant la longue période de stabulation, n'ont jamais montré jusqu'alors de signes cliniques de brucellose ; de plus, leurs séro-agglutinations ont été négatives à plusieurs reprises.

Quelques chevaux se sont révélés suspects : en effet, leur sérum agglutine l'antigène brucellique à la dilution de 1/20 avec la notation .+++ ou ++++. La grande majorité de ces chevaux vivaient dans des fermes déjà infectées de brucellose bovine. Nous aurions aimé pouvoir répéter plusieurs fois ce test à quelques semaines d'intervalle chez ces mêmes chevaux, mais cela n'a pas été toujours matériellement possible.

OBSERVATION II. — Exploitation R..., au Breuil (Loire).

Cheval à S.A.W.	}	1/20 ++++ en sérum normal,
		1/20 ++++ en sérum hypertonique.

Cet animal vivait dans une ferme dont les bovins étaient brucelliques et dont le chien, acheté ensuite par le service de Pathologie de la Reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, présentait une séro-agglutination positive de :

1/40 ++++ en sérum à 8,5 pour 1000,
1/80 ++++ en sérum à 50 pour 1000.

Le diagnostic expérimental a permis aussi de découvrir dix chevaux présentant une infection latente. En effet, leur sérum agglutine l'antigène à des dilutions variant entre 1/40 à 1/640 ; il est donc certain qu'ils hébergent *Brucella* et par suite leur est-il possible de contaminer soit d'autres chevaux avec lesquels ils travaillent, soit les bovins de la même exploitation, soit les personnes qui les pansent.

OBSERVATION III. — Exploitation M..., à St-Julien-le-Chatel (Creuse).

Jument à S.A.W. } 1/40 +++ en sérum normal,
 } 1/40 +++ en sérum hypertonique.

Cette jument n'a jamais présenté de signes cliniques pouvant faire suspecter la brucellose. Cohabitant avec une autre jument, cette dernière ne présente pas de trace d'infection puisque son S.A.W. est négatif.

Cet animal a probablement contracté l'infection auprès des bovins de cette ferme où sévissait l'avortement épizootique.

Bien que les maux de garrot des Equidés ne soient pas tous d'origine brucellique, les sérums des cinq animaux que nous avons examinés ont cependant agglutiné l'antigène.

OBSERVATION IV. — Exploitation V..., à Poleymieux (Rhône).

Jument présentant une bursite du garrot, dont le S.A.W. est positif à 1/640 ; le liquide prélevé dans le kyste agglutine également l'antigène à 1/640. Répétée quatre mois plus tard, la séro-agglutination est toujours positive au même taux.

OBSERVATION V. — Exploitation L..., à Sannat (Creuse).

Cette ferme est infectée de brucellose bovine depuis six ans : de nombreux avortements se sont produits, auxquels ont bientôt succédé des cas de métrite, de stérilité et d'arthrite. Les vaches les plus infectées furent éliminées d'abord et le cheptel, diminué, fut petit à petit renouvelé par les génisses de l'exploitation même qui furent vaccinées avec la souche B 19. Des désinfections et des contrôles sérologiques furent effectués régulièrement. Aucun accident brucellique ne se produisit chez les bovins lors de la quatrième année après le début de l'infection et on pouvait espérer que l'enzootie avait pris fin. C'est alors qu'un des deux chevaux, vivant dans la même étable que les vaches, présenta à la fin de l'été une bursite du garrot qui bientôt s'ouvrit spontanément ; une fistule cicatrisait pendant qu'une autre se créait et la suppuration était continue. Cette jument, très ardente au travail et bien dressée, était conservée par le fermier ; malgré un curetage profond éliminant la partie nécrosée du ligament cervical ainsi qu'un traitement à la Terramycine par voies locale et générale, les fistules mirent longtemps à se cicatriser. Le sérum de la jument présentait alors une agglutination positive à 1/80 +++ tandis que le cheval voisin travaillant avec elle avait un S.A.W. négatif. Quelques mois plus tard, alors qu'aucun achat de bovin étranger à la ferme n'avait

été effectué, réapparaissent de nouveaux avortements. Il est donc permis de penser que l'origine de cette nouvelle enzootie est la jument, qui, par ses lésions ouvertes, a été capable de disperser les *Brucella* qu'elle hébergeait. L'an dernier, avant que cet animal soit éliminé de l'exploitation, son sérum agglutinait encore à un taux identique, prouvant que l'infection persistait dans son organisme. Depuis l'isolement et l'élimination de cette jument et des quelques vaches ayant avorté, suivis de désinfection de l'étable et d'une nouvelle vaccination, aucune manifestation brucellique n'a eu lieu.

Ces quelques exemples nous montrent donc que les Equidés sont eux aussi des réservoirs de *Brucella* capables de conserver longtemps ces germes, de les disséminer et de contaminer ainsi les bovins, espèce auprès de laquelle ils ont à l'origine puisé leur infection.

III. — Particularités étiologiques :

Malgré leur résistance marquée à l'infection brucellique, les Equidés sont cependant assez souvent atteints. Il existe des causes prédisposantes et des causes occasionnelles qui permettent aux *Brucella* de s'installer chez le cheval et de provoquer chez lui soit une infection latente, soit la brucellose-maladie.

1) Cause déterminante : *Brucella*.

Nous ne reviendrons pas sur le germe ; en effet, il est bien prouvé désormais que les Equidés sont sensibles à l'une des trois variétés de *Brucella* :

— le sérum et le liquide de bursite des chevaux infectés agglutinent l'antigène brucellique.

— l'examen bactériologique du pus montre *Brucella* seule ou associée avec d'autres germes : tant que la bursite est close, *Brucella* est retrouvée seule dans le liquide du sac bursal distendu ou plus rarement avec d'autres germes tels que le *Staphylocoque* (107) ou *Actinomyces bovis* (67) qui prolifère sur les parois granuleuses des sacs bursaux ; la coloration d'un frottis avec la fuschine diluée, suivie d'une différencia-

tion par une solution aqueuse d'acide acétique à 5 pour 1.000 permet d'observer des amas de fins bacilles analogues à ceux rencontrés dans le liquide stomacal d'un avorton de bovin brucellic ; par contre la culture directe du pus reste souvent stérile, même sur milieux spéciaux et il est difficile d'isoler la *Brucella* et par suite de la typer. Lorsque l'affection est ancienne et que la lésion du garrot est ouverte, on trouve alors une flore microbienne mixte comportant *Brucella* et les nombreux germes de la suppuration.

— les inoculations, sous-cutanée ou intrapéritonéale, de pus au cobaye provoquent chez cet animal une hypertrophie splénique : la rate présente à sa surface des lésions nodulaires et sa pulpe est friable. De plus, la culture de cette pulpe sur gélose glycinée permet d'isoler *Brucella*. En outre, le sang des cobayes inoculés présente à son tour une séro-agglutination de Wright positive.

— Enfin la brucellose équine a été reproduite expérimentalement : déjà en 1928, RINJARD et HILGER (105), par inoculation sous-cutanée d'une culture vivante de *Brucella abortus bovis* à un cheval, provoquaient non seulement l'apparition d'agglutinines dans son sérum, mais également un abcès dont le pus était en tous points semblable à celui recueilli dans un mal de garrot.

Un fait curieux est à remarquer quant à la virulence de la souche vis-à-vis du cheval, alors que les chevaux d'une exploitation, malgré une vie commune avec des vaches brucellics, ne montrent aucun signe, ceux d'une ferme voisine également infectée présentent des bursites ou d'autres localisations de la maladie. Rossi (109) a observé ce fait plusieurs fois : dans une ferme où vivaient six chevaux, trois avaient ou avaient eu un mal de garrot, tandis que les trois autres étaient atteints d'infection latente ; par contre, dans un autre domaine, la cohabitation prolongée et le contact constant au pâturage avec les vaches ayant avorté deux années consécutives n'ont été suivis chez aucun des chevaux de la moindre

formation d'agglutinines spécifiques permettant de soupçonner l'infection. On observe donc de grandes variations du pouvoir pathogène des *Brucella* et ce même auteur signale (108) que « lorsqu'une souche de *Brucella abortus* exalte son pouvoir pathogène au point de vaincre la résistance de l'Homme, elle semble, en maintes circonstances, l'accroître parallèlement pour le cheval ».

Cette plasticité des *Brucella* n'est-elle pas à la base de l'évolution des caractères cliniques de la maladie et du caractère épidémiologique différent entre la brucellose évoluant chez certaines espèces sous forme sporadique alors que chez d'autres elle frappe de nombreux sujets et revêt une forme épizootique ?

2) Causes prédisposantes :

Si le sexe et la race n'ont aucune influence, l'âge par contre intervient dans l'épidémiologie de la brucellose équine ; celle-ci ne se manifeste en effet que sur les chevaux adultes. De plus, ils offrent à l'infection naturelle une résistance individuelle, celle-ci ne se manifeste que sous une forme latente chez certains.

En outre, comme notre enquête l'a également prouvé, les chevaux de ferme sont les plus souvent atteints car ils sont plus en contact avec les matières virulentes excrétées par les bovins qui sont pour eux la principale source d'infection.

Le travail intense peut également créer un terrain favorable à l'évolution de la maladie, que la fatigue soit générale, à la fin de la moisson par exemple pour les chevaux de trait, ou locale, au niveau du garrot que le collier a pu comprimer exagérément.

3) Causes occasionnelles :

On a parfois invoqué des traumatismes divers lésant les bourses séreuses ou les synoviales, mais la brucellose apparaît et évolue bien souvent sans qu'aucune lésion antérieure n'ait été observée.

ENIGH (28) souligne l'importance d'un filaire, *Onchocerca reticulata*, dans l'étiologie des fistules du garrot chez le cheval ; ce parasite est capable en effet de léser le ligament cervical, de diminuer sa résistance et par suite de favoriser localement le développement de l'infection brucellique. Il rapporte le cas de deux chevaux hébergeant *Onchocerca reticulata* au niveau des fistules du garrot et traités par l'« Antimosan » : les parasites disparurent et le mal de garrot guérit en quelques semaines ; par contre, chez un cheval-témoin non traité, les filaires persistèrent longtemps et par suite les fistules ne se cicatrisèrent qu'au bout de vingt semaines.

4) Modes de contamination :

Comme pour les bovins, la contamination se réalise par voie buccale, cutanée ou muqueuse et peut s'effectuer soit par contagion directe, soit par contagion indirecte.

A) CONTAGION DIRECTE :

Bien que le cheval puisse être contaminé par la chèvre, le mouton et le porc, la source d'infection la plus fréquente provient des bovins : en effet, les accidents brucelliques se rencontrent plus régulièrement dans les fermes où sévit l'avortement épizootique, les chevaux séjournant dans la même étable que les vaches, pacageant avec celles-ci et s'infectant ainsi à leur contact.

L'ingestion de lait cru de vaches malades par des poulains peut également provoquer chez ceux-ci, plus tard, l'apparition de la brucellose (72).

DELBÉ (23) signale que la contagion entre Equidés est possible, notamment lors de la phase septicémique alors que toutes les sécrétions sont virulentes.

Mais la brucellose équine se rencontre aussi chez des chevaux vivant soit dans des fermes n'élevant pas de bovins, soit dans d'autres dont le bétail est indemne ; la dispersion des

Brucella dans le milieu extérieur fait comprendre que le contact immédiat avec les bovins ou les chevaux infectés n'est pas indispensable.

B) CONTAGION INDIRECTE :

Les agents de contagion sont nombreux : les fourrages souillés, les fumiers (23), les mares infectées sont autant de sources d'infection. Les objets de pansage communs aux bovins et aux chevaux, les harnais (35) utilisés indifféremment pour plusieurs chevaux alors que l'un d'eux est porteur de lésions ouvertes au niveau du garrot ou de la nuque permettent la dissémination des *Brucella* et leur transport sur des animaux sains.

IV. — Transmission de la brucellose par le cheval :

Nous avons vu que les échanges microbiens entre espèces animales étaient fréquents ; le cheval, victime de la cohabitation avec le bétail, peut lui aussi transmettre l'infection non seulement à ses congénères mais encore aux bovins et à l'Homme.

A) TRANSMISSION AUX BOVINS :

C'est WHITE et SWETT (140) qui observèrent les premiers la possibilité de transmission de la brucellose du cheval aux bovins : une vache, atteinte de mammite et isolée en raison de cette affection, ainsi que trois génisses gestantes avaient été introduites dans une écurie où se trouvaient plusieurs chevaux ; bientôt ces bovins avortèrent et leurs sérums présentèrent des réactions d'agglutination positives vis-à-vis de *Brucella*. Les chevaux suspects, soumis alors au S.A.W., donnèrent des réactions très positives. Le reste du cheptel étant indemne de brucellose, les chevaux furent donc considérés comme la source d'infection de ces bovins avec lesquels ils étaient en contact.

En 1945, LAMOTTE (72) cite le cas d'une vache qui, faute de locaux disponibles, cohabite avec trois chevaux, dont deux présentent un S.A.W. positif, l'un ayant un mal de garrot ouvert avec suppuration abondante et l'autre présentant encore une bursite close ; cette vache, avant son introduction dans l'écurie, avait été soumise à deux séro-agglutinations à 15 jours d'intervalle, tests qui furent négatifs. Or, dix mois plus tard, elle avorte d'un fœtus de six mois et son S.A.W. se révèle alors positif. Il est donc très vraisemblable de penser que c'est l'un des deux chevaux qui a transmis l'infection à cette vache.

En 1950, HARRIS (49) ne put faire disparaître l'infection d'un troupeau de bovins qu'après la découverte et l'isolement d'un cheval cohabitant jusqu'alors avec les bovins et atteint de mal de garrot dont le pus était riche en *Brucella abortus*.

Plus récemment, BERTHELON (8d) signale un fait analogue : dans un coin d'une étable était aménagé un box en planches destiné à la jument qui servait, en particulier, à l'enlèvement quotidien du fumier des étables. Un traitement des vaches par la « Parabortine », complété par une désinfection de l'étable, permit de croire pendant six mois que l'infection était enrayée ; or, les avortements recommencèrent et une nouvelle enquête permit de trouver la source de l'infection : la jument, qui passait chaque jour dans l'étable, était infectée. Ce n'est qu'après la réforme de cet animal, suivie par un nouveau traitement des bovins, que prit fin l'enzootie d'avortements.

Ces quelques exemples nous montrent donc l'importance réelle que peuvent avoir les chevaux dans le maintien et la transmission de la brucellose aux bovins. Les infectés latents aussi bien que les malades porteurs de lésions ouvertes, dont le pus est très riche en bacilles, sont de dangereux porteurs transmettant aux bovins ou à l'Homme les *Brucella* qu'ils hébergent.

B) TRANSMISSION A L'HOMME :

Quelques observations établissent la possibilité qu'ont les Equidés infectés de contaminer l'Homme.

LAURENT (75), cite dans sa thèse le cas de SERGENT et BORRIES : deux valets de ferme, éloignés l'un de l'autre, ont tour à tour contracté la fièvre ondulante en soignant un mulet dont la séro-agglutination était fortement positive.

La contamination s'effectue encore plus sûrement lors de manipulation de matières virulentes comme le démontrent les observations suivantes.

GROLLET (47) rapporte le cas, observé par VAN DEN HOEDEN, d'un vétérinaire qui se piqua la main en opérant une tumeur purulente ancienne du sternum chez un cheval brucellique. Sept jours après se déclara et évolua classiquement pendant plusieurs semaines une fièvre ondulante dont les examens de laboratoire confirmèrent l'origine.

MAGALLON observe l'infection brucellique de deux hommes qui avaient manipulé et enterré un poulain né d'une jument dont la séro-agglutination était positive.

Un cas d'infection humaine d'origine équine est aussi décrit par SÉREN (116), qui nous montre le danger que courent les chercheurs et le personnel de laboratoire en contact journalier avec des animaux contaminés ; l'homme qui fut atteint ne pratiquait pas de recherches sérologiques ou expérimentales sur *Brucella* ; de plus, il n'avait pas été au contact de matériaux infectés de bovins et ne faisait jamais usage de lait ni de fromage : l'origine de ce cas ne put être rapportée qu'à

un cheval et une ânesse infectés expérimentalement avec une souche de *Brucella abortus bovis* : l'homme atteint pratiquait des saignées quotidiennes sur ces deux animaux ; 16 jours après la maladie du cheval et 18 jours après celle de l'ânesse le début du processus morbide apparaissait alors chez cet homme.

Ces quelques observations permettent donc de rappeler que la brucellose du cheval présente un réel danger : capable de provoquer l'infection aux animaux de la même espèce, le cheval joue aussi dans la contamination de l'Homme et des bovins un rôle certain, peut-être secondaire il est vrai mais qu'il ne faudra pas négliger dans le plan d'éradication de la maladie.

CONCLUSIONS

1° La brucellose présente actuellement une importance économique et sociale telle qu'il est urgent d'organiser sous forme collective une prophylaxie de cette anthroponose.

2° Lorsque, grâce à une prophylaxie médico-sanitaire, un faible pourcentage d'animaux infectés sera atteint, pourra alors être installée une campagne d'éradication basée sur l'élimination de tous les porteurs de germes.

3° Le problème épidémiologique de la brucellose est complexe et montre :

- l'absence de relation fixe entre la variété de *Brucella* et l'animal-hôte, telle variété n'ayant qu'une prédilection pour un tel hôte.

- le nombre considérable de porteurs de germes de toutes espèces.

4° Bien que les bovins et les petits Ruminants constituent les principaux réservoirs de *Brucella*, de nombreuses autres espèces domestiques et sauvages représentent une source d'infection permanente dont il convient de tenir compte pour assurer la protection de l'Homme.

5° Le cheval, malgré sa résistance naturelle à l'infection brucellique, joue un rôle certain dans le maintien et la transmission de la brucellose ; ainsi faudra-t-il ne pas négliger les Equidés dans le plan d'éradication de la maladie dont la déclaration devrait être obligatoire dans toutes les espèces.

VU : le Directeur
de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Lyon,

R. FLORIO

*Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale
Vétérinaire :*

BERTRAND

Vu : le Doyen,
SIER

Le Président de la thèse :

BERTOYE

Vu et permis d'imprimer

Lyon, 18 octobre 1963

P. LOUIS

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

BIBLIOGRAPHIE

1. BANG (O.). — Den infectiose Kastnin has Kuaget. *Maadnedskriff for Dyrlaeger*, 1896 (7), 168.
2. BASSET (J.). — Quelques maladies infectieuses. *Vigot frères, Editeurs*, Paris 1946, 196.
3. BASSET (J.). — Brucellose du lièvre. *Bull. Acad. Vét. France*, 1947, (20), 167.
4. BENDIXEN (H.C.). — Brucellose du taureau ; son importance dans l'insémination artificielle. *Berliner und Münchener, Tierärztliche Wochenschrift*, 1950, 253 in *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (127), 373.
5. BENDIXEN (H.C.) et BLOM (E.). — Investigations on brucellosis in the bovine male with special regard to spread of the disease by artificial insemination. *Vét. Journal*, 1947, (103), 337.
6. BENNETTS (A.H.) et FILMER (F.). — Note on the association of Brucella abortus with suppuration in the Horse. *The Australian Veterinary Journal*, février 1931, 74.
7. BERTHELON (M.). — Les brucelloses animales. *Inprimerie Salin-gardes*, Villefranche-de-Rouergue, 1947.
8. BERTHELON (M.). — Essai de traitement de la brucellose bovine par la Parabortine :
 - a) 1^{re} expérience : *Revue Méd. Vét.*, 1952, (103), 257.
 - b) 2^e expérience : *Revue Méd. Vét.*, 1953, (104), 257.
 - c) 3^e expérience : *Revue Méd. Vét.*, 1955, (106), 417.
 - d) 4^e expérience : *Revue Méd. Vét.*, 1955, (106), 420.

9. BERTHELON (M.). — Observations sur la brucellose bovine en Haute-Garonne et déductions en vue d'une prophylaxie générale. *Revue de Méd. Vét.*, 1956, (19), 497.
10. BERTHELON (M.). — Importance économique de la maladie : brucellose et stérilité. *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1962, (19), 379.
11. BERTHELON (M.), ROYAL (L.) et RAMPLON (D.). — Expérimentation d'un nouveau vaccin antibrucellique. *Revue de Méd. Vét.*, 1962, (25), 1.
12. BERTRAND (L.). — Epidémiologie de la brucellose humaine. *Rev. Path. Gén. et de Phys. Clin.*, 1961, (726), 479.
13. BERTRAND (M.). — Cours magistral 1962-1963. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
14. BIZOUARD (M.). — La prophylaxie de la brucellose bovine. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon 1960, 22.
15. BOUVIER (G.). — Les possibilités de transmission de la brucellose du gibier. *Schw. Med. Wschr.*, 1961, 15 juillet, in *Presse Médicale*, 1961, (69), 1885.
16. BRUCE (D.). — Note of the discovery of micro-organisme in Malta fever. *Practitioner London*, sept. 1887.
17. BRYAN (H.S.) et BOLEY (L.E.). — Traitement de la brucellose des bovidés par l'aureomycine. *Veterinary Medicine*, 1951, (46), 158 in *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (137), 430.
18. BUDDLE (M.B.). — Infection à *Brucella ovis* chez le mouton en Nouvelle-Zélande. *Bull. O.I.E.*, 1959, (52), 328.
19. BURGISSER (H.). — Constatactions sur la brucellose génitale du chamois. *Schweizer Archiv. Tierheilk.*, 1952, 94, 554, in *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1953, (10), 68.
20. BUSCH (W.) et KRÜGER (W.). — Dissémination des brucelles par les bottes et les mains en pratique vétérinaire. *Monatsh. Vétérinärmed.*, 1961, (16), 303, in *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1961, (18), 465.

21. CORNETTE (M.). — La brucellose bovine. (Journées Vétérinaires de la région du Nord, octobre 1961, à Douai). *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1962, (19), 357.
22. DANKS (A.). — Orchite du taureau à *Brucella abortus* souche B. 19. *The Cornell Veterinarion*, 1943, (33), 381.
23. DELBE (P.). — Brucellose équine. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort 1935.
24. DUBOIS (Ch.). — Fièvre de Malte chez les volailles. *Revue vétérinaire militaire*, 1910, (67), 490.
25. DUBOIS (Ch.). — Dépistage des *Brucella* chez la poule par la recherche des réactions d'allergie. *C.R. de la Société de Biologie*, 1933, (113), n° 25, in *Rec. Méd. Vét.*, 1934, (110), 304.
26. DUBOIS (Ch.) et SOLLIER (N.). — Dépistage des foyers ignorés de brucellose animale par la pratique du séro-diagnostic de Wright. *Revue d'hygiène et de médecine préventive*, 1931, (53), 424.
27. DUFF (H.M.). — *Brucella abortus* in the horse. *Journal of Comp. Pathol. and Thérap.*, 1937, (50), 151.
28. ENIGH (K.). — L'importance de *Onchocerca reticulata* dans l'étiologie des fistules du garrot chez le cheval. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 1941, (19), 234, in *Cahiers de Méd. Vét.*, 1942, (13), 189.
29. FELIKS (R.J.). — Transmission de la brucellose de l'homme malade au mouton par l'urine. *Berliner Mikrobiol. Epidémio. u. Parasitol.*, 1940, (18), 127.
30. FENTON (B.K.). — Hypertrophie testiculaire chez un verrat. *Vet. Rec.*, 1961, (73), 919, in *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1962, (19), 161.
31. FERNEY (J.). — Cours magistral 1960-1961. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
32. FIOCRE (B.). — Réflexions sur le problème de la brucellose bovine. *Revue Path. Gén. et de Phys. Cli.*, 1961, (726), 651.

33. FITCH (C.P.), DELEZ (A.L.) et BOYD (W.L.). — Preliminary report on the relation of Bact. abortus Bang to fistulae, poll evil and other suppurations of horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1930, (76), 17.
34. FITCH (C.P.), BISHOP (L.) et BOYD (W.L.). — Report of further work on the relation of Bact. abortus Bang to fistulae, and poll evil of horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1932, (78), 69.
35. FOND RAT. — Bursites du garrot dues à *Brucella abortus*. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon 1934.
36. FONTAINE et LUTJE. — Beiträge zur Spezifitätsfrage der Komplement Bildungsmethode bei der Rotzkrankheiten. *Zeitschrift für Veterinärkunde*, 1919, (21), 15.
37. FOUQUET. — Dépistage de la brucellose bovine. *Thèse Doct. Vét.*, Paris 1954.
38. FOUQUET. — Résultats obtenus dans le département de l'Eure dans la recherche d'une méthode de prophylaxie de la brucellose bovine. (Journée C.E.T.A.). *Elevage bovin*, 23-24 février 1962, étude n° 667.
39. GALOUZO (I.G.) et REMENISOVA (M.N.). — (Les réservoirs et les vecteurs de l'infection brucellique dans la nature). *C.N.R.S.*, n° 20613, article I, 1956, (35), 560.
40. GENTILE (A.). — Brucellose des buffles. *Veter. ital.*, 1957, (8), 591, in *Encycl. Vét. Périodique*, 1958-1959, (15-16), 21.
41. GILMAN (H.L.) et BURNETT (E.L.). — Infection à *Brucella abortus* chez les volailles. *The Cornell Veterinarian*, 1930, (20), 371.
42. GORET (P.) et PILET (Ch.). — Les vaccinations des bovins par le vaccin B. 19 et les vaccins semblables. *Annales Inst. Pasteur*, 1962, (102), 774.
43. GORET (P.), PILET (Ch.) et GOUDOT (A.). — Sur la souche *Brucella abortus* 45/20. *Recueil Méd. Vét.*, 1962, (138), 357.

44. GOSGROVE (J.S.M.). — Aspects cliniques de la brucellose équine. *Vet. Rec.*, 1961, (73), 1377, in *Encycl. Vét. Périodique*, 1962, (19), 160.
45. GOYON (M.). — Nouveau cas de la brucellose du lièvre à *Brucella suis* type danois. *Recueil Méd. Vét.*, 1958, (134), 533.
46. GOYON (M.). — Dépistage et prophylaxie de la brucellose bovine dans le département de la Sarthe. Organisation et résultats. *Recueil Méd. Vét.*, 1961, (137), 859.
47. GROLLET (L.). — Résultats d'une enquête relative aux maladies professionnelles des vétérinaires. *Revue Path. Comp. et d'Hyg. gén.*, 1939, (512), 499.
48. HARNACH (R.). — (Rôle des Arthropodes dans la transmission de la brucellose). *Sborn as Akad. zemedelsk. Ved.*, 1957, (30), 309.
49. HARRIS (H.J.). — Brucellosis. *Hoerber Edit.*, New-York 1950 (seconde édition).
50. HAYES (F.M.) et TRAUM (J.). — (Rapport préliminaire sur l'avortement dans l'espèce porcine causé par *Brucella abortus*). *The North Am. Veter.*, mai 1920.
51. HERTER (R.). — Infection à *Brucella abortus* chez les Vétérinaires. *Tierärztl. Umsch.*, 1956, (11), 214.
52. HILBERT (J.P.). — Les localisations articulaires et osseuses de la brucellose humaine et animale. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort 1947.
53. HOFMANN (W.). — Sur les brucelloses des animaux et de l'homme. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 1952, (59), 211, in *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1953, (10), 69.
54. HOFMANN (W.). — La lutte contre les brucelloses animales. *Bulletin de l'O.I.E.*, 1956, (46), 344.
55. HUDDLESON (I.F.). — Brucellosis in man and animals. *Ann. New-York Acad. Sc.*, 1947, (134), 876.

56. HUDDLESON, JOHNSON et HAMMANN. — Etudes sur l'infection brucellique du porc et sur celle des hommes d'abattoir. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, juillet 1933, in *Rec. Méd. Vét.*, 1934, (110), 109.
57. HULTEN. — Infection brucellique de la vache, d'origine humaine. *Swenck Vet. Tidskr.*, 1931, 208, in *Recueil Méd. Vét.*, 1934, (110), 103.
58. HUTCHINGS (L.M.), BUNNELL (D.E.), BAY (W.W.). — Traitement expérimental de la brucellose du porc avec la streptomycine et la sulfadiazine. *American Journal of Veterinary Research*, 1950, (11), 374, in *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (137), 179.
59. JACOTOT (H.). — Colloque annuel de la Société française de Microbiologie : les vaccinations contre les brucelloses. Introduction. *Annales Inst. Pasteur*, 1962, (102), 771.
60. JACOTOT (H.). — Du rôle et du mode d'action des substances adjuvantes en immunologie. *Cahiers de Médecine Vétérinaire*, 1962, (31), 33.
61. JACOTOT (H.), VALLÉE (A.) et BARRIÈRE (J.). — Nouveaux documents sur la brucellose du lièvre en France. *Bulletin Acad. Vét. France*, 1954, (27), 249.
62. JACOTOT (H.) et VALLÉE (A.). — Etude de *Brucella* 45/20 R (Mac EVEN). *Annales Inst. Pasteur*, 1962, (102), 49.
63. JACQUET (J.) et STEEG (L.). — Sur l'activité antibrucellique du « Fébyxane ». *Bulletin Acad. Vét. France*, 1959, (32), 217.
64. JOUBERT (L.), VALENTIN (F.) et M^{lle} PONCET. — Orchite bilatérale à *Brucella abortus* chez un lièvre. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1956-1957, (58-59), 17.
65. KARASEK (J.). — (Moustiques transmetteurs de brucellose). *Sbornas Akad. Zemedelsk. Ved.*, 1958, (31), 13.
66. KARKADINOVSKI (J.A.). — Sur la brucellose des rats gris sauvages. *C.R. des séances de la Société de Biologie*, 1936, (121), 1611.

67. KIMBALL (A.) et FRANCK (E.R.). — The isolation of *Actinomyces bovis* from fistulous withers and poll evil. *American Journal of Veterinary*, 1945, (6), 39.
68. KING (N.B.) et FRANCK (N.A.). — Effect of age on resistance and retention of titer in cattle vaccinated with strain 19 *Brucella abortus* vaccine. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 1961, (139), n° 1, 100, in *C.N.R.S.*, vol. 23, n° 14, 1962, article 23, 14, 3923 p., 251.
69. LACOMBE (J.F.). — Epidémiologie des brucelloses. Rôle étiologique du chien. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon 1962.
70. LAFENÊTRE (H.). — La prophylaxie des brucelloses en France. *Revue Méd. Vét.*, 1952, (15), 496.
71. LAGNEAU (F.). — Epizootologie des brucelloses animales. *Revue Path. Gén. et de Phys. Clin.*, 1961, (726), 463.
72. LAMOTTE (P.). — La brucellose équine. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort 1945.
73. LARSEN (P.H.), GILMAN (H.L.). — Traitement de la brucellose aiguë des bovins par l'aureomycine. *The Cornell Veterinarian*, 1950, (40), 259, in *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (137), 370.
74. LAUNAY (E.). — Contribution à l'étude de la brucellose du cheval ; formes chirurgicales ; essais thérapeutiques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse 1959.
75. LAURENT (N.). — Contribution à l'étude des rapports existant entre la fièvre ondulante de l'homme et l'avortement épizootique des animaux. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon 1928.
76. LOUSSE (A.). — Un cas de brucellose équine à localisation sternale. *Annales de Méd. Vét.*, 1937, (82), 413.
77. Mac DIARMID (A.). — Immunisation contre la brucellose au moyen d'une souche ne déterminant pas la formation d'agglutinines. *Annales Inst. Pasteur*, 1962, (102), 792.

78. MAC NUTT et MURRAY (Ch.). — (Le bacille abortif de Bang isolé du fœtus d'une jument avortée. *Journal of American Veterinary Medical Association*, mai 1924, (70), 215.
79. MAGALLON (P.) et VIDAL (F.). — Quelques cas de fièvre ondulante d'origine bovine à *Brucella melitensis*. *Revue Générale de Méd. Vét.*, 1933, (42), 257.
80. MAKKAUESKY (W.N.), KARKADINOWSKI (J.A.), MICHEJEFF (N.J.), GAVRILOFF (A.J.) et DAWIDOWSKY (W.G.). — Die Untersuchungen über Banginfektion beim Menschen und bei den Haustieren in gewissen Wirtschaften Weissrusslands. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 7 février 1931, p. 86.
81. MELNOTTE (P.), SENAULT (R.), MASSON (R.) et FOLIQUET (J.M.). — L'endémie brucellique d'un secteur rural mosellan. *La Presse Médicale*, 1960, (68), n° 53, 2050.
82. MEYN (A.) et SCHRINNER (E.). — Lutte chimiothérapique contre la brucellose bovine. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 1961, (68), 429, in *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1961, (18), 467.
84. MORELLE (P.) et RICHARD (J.). — Guérison d'un cas de brucellose équine. *Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique*, 1958, 42^e année, 399.
85. NIZNANSKY (F.), GMITTER (J.) et OFUKANY (L.). — Les foyers mutuels d'infection brucellique du lièvre. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1956, (33), 43.
86. NOUVEL (J.) et RINJARD (J.). — Epidémiologie de la brucellose des Mammifères sauvages. *Revue Path. Gén. et de Phys. Clin.*, 1961, (724), 535.
87. PANISSET (L.) et DELBE (P.). — Le bacille de Bang « *Brucella abortus* », agent pyogène chez le cheval. *Revue Générale de Méd. Vét.*, 1932, (41), 670.
88. PEAN (E.M.). — Contribution à l'étude de la brucellose des Equidés. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort 1936.

89. PÉRÈS (G.) et GRANON-FABRE (P.). — Présence de *Brucella melitensis* dans le lait et les fromages de chèvre. *Bulletin de la Société Vétérinaire de Lyon*, 1936, (39), 110.
90. PILET (Ch.). — Manifestations générales de la brucellose du cheval. *Recueil Méd. Vét.*, 1956, (132), 901.
91. PILET (Ch.). — Essai d'immunisation du rat blanc contre la brucellose à l'aide de la souche 45/20 tuée en excipient irrésorbable. *Bull. Acad. Vét. France.*, 1959, (32), 305.
92. PILET (Ch.). — Perspectives nouvelles de la prophylaxie médicale de la brucellose bovine. *Revue de Path. Gén. et de Phys. Clin.*, 1961, (726), 505.
93. PILET (Ch.), LÉGER (A.), GREAN (R.) et GUINEMENT (P.). — Observations sur quelques aspects particuliers de la brucellose équine. *Bulletin Soc. Vét. Pratique*, 1956, 40^e année, 434.
94. PILLON (B.). — Lutte contre la brucellose bovine au Danemark. *Recueil Méd. Vét.*, 1958, (134), 391.
95. PILZ (Von W.). — « Pecundin » ein Prophylaktikum gegen die *Brucella abortus*. Infektion des Rindes ? *Sonderdruck aus « Veterinär-Medizinisch Nachrichten »*, Helt 2-1958.
96. PLANZ (J.F.) et HUDDLESON (J.F.). — *Brucella* infection in a dog. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1931, (32), 251.
97. RAMON (G.). — Le principe des anotoxines et ses applications. *Masson et C^{ie}, Editeurs*, Paris 1950, p. 17 à 20.
98. REMENTSOVA (M.), GOULJACV (M.) et SALOMINA (A.I.). — (Renards et chiens porteurs de *Brucella*). *Szvest. Akad. Haouk. Kazakh SSR (Physiol. Med.)*, 1956, (7), 62.
99. RENOUX (G.). — La brucellose des animaux sauvages et des insectes. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, 1957, (34), 391.
100. RENSUX (G.). — Brucellose spontanée du rat *Rattus norvegicus*. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, 1960, (37), 113.

101. RENOUX (G.). — Brucellose : taxonomie des *Brucella*, étiologie et épidémiologie de la brucellose humaine. Sa prophylaxie. *Revue Path. Gén. et de Phys. Clin.*, 1961, (726), 439.
102. RENOUX (G.), ALTON (G.), AMARASINGHE (A.) et SACQUET (E.). — Etudes sur la brucellose ovine et caprine. Excrétion vaginale de *Brucella melitensis* chez les chèvres artificiellement infectées. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, 1956, (33), 409.
103. RENOUX (G.), ALTON (G.) et SACQUET (E.). — Etudes sur la brucellose ovine et caprine. Elimination de *Brucella melitensis* par le lait de chèvres suédoises artificiellement infectées. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, 1956, (33), 413.
104. RENOUX (P.) et SACQUET (E.). — Influence de la composition de l'excipient et du point d'inoculation sur la réaction locale au vaccin antibrucellique en excipient irrésorbable. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, 1957, (34), 347.
105. RINJARD (P.) et HILGER (A.). — La maladie de Bang chez les Equidés. Localisations pyogènes. *Bulletin de l'Acad. Vét. France*, juillet 1928, (1), 272.
106. ROBIN (E.). — Enquête sérologique sur l'infection brucellique des porcs dans le Nord de la France. *Bull. Acad. Vét.*, 1962, (25), 159.
107. ROSSI (P.). — Brucellose des Equidés. *Revue Générale de Méd. Vét.*, 1934, (43), 65.
108. ROSSI (P.). — Les brucelloses : bactériologie et épidémiologie. *Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale*, 1944, (547), 80.
109. ROSSI (P.). — Brucellose équine : son aspect actuel ; son traitement par l'antibiothérapie et par la chimiothérapie. *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (127), 26.
110. ROSSI (P.). — Brucellose et Parabortine. *Bulletin Soc. Vét. Pratique*, 1953, (37), 109.

111. ROSSI (P.) et SAUNIE (L.). — Diagnostic de la Brucellose des Equidés par l'intradermo-réaction. *C.R. Société de Biologie*, 1934, (115), 134.
112. ROUX (J.). — Immunisation au moyen de fractions antigéniques. *Annales Inst. Pasteur*, 1962, (102), 901.
113. SEDDON (H.R.). — Bacillus abortus found in lesions of fistulous withers in a horse. *The Australian Veterinary Journal*, juin 1932, p. 100.
114. SENTHILLE. — Compte rendu sur la prophylaxie de la brucellose à la réunion du bureau « Praticiens », le 10 mai 1962. *Bulletin du Syndicat national des Vétérinaires français*, juin 1962, (4), 322.
115. SENTHILLE. — La brucellose bovine : épidémiologie, état actuel en France ; programme de lutte. *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1962, (19), 365.
116. SEREN. — La brucellose humaine de laboratoire. Description d'une infection humaine d'origine équine. *La Nuova Veterinaria*, février-mars 1933, in *Recueil Méd. Vét.*, 1934, (110), 217.
117. STRAUCH (D.) et WINTER (H.). — Infection d'un vétérinaire avec une souche vaccin de Brucella abortus 19. *Berl. Münch. tierarstl. Wschr.*, 1956, (69), 321.
118. SUIRE. — Les vaccinations anti-brucella par la souche vivante B. 112. Etude et comparaison des différentes méthodes sur souris. *Annales Inst. Pasteur*, 1960, (99), 241.
119. TACQUET. — Les brucelloses humaines. *Encyclopédie Vét. Périodiques*, 1962, (19), 395.
120. TAYLOR (M.R.), VIDAL (L.F.) et ROMAN (G.). — Persistance de Brucella melitensis (variété caprine) chez les vaches naturellement infectées. *C.R. de la Société de Biologie*, 1934, (116), 132.
121. TOVAR (R.M.). — Infection and transmission of brucella by ectoparasites. *American Journal of Veterinary Research*, 1947, (8), 138.

122. TUDORIO (C.D.), IONICA (C.) et ANDRÉI (M.). — Excrétion de *Brucella ovis* dans le sperme de béliers atteints d'épididymite. *Lucrar. științif*, Bucarest, 1961, (11), 61.
123. ULBRICH (F.). — Le rôle des différentes méthodes de vaccination dans la lutte contre la brucellose bovine. *Bulletin O.I.E.*, 1960, (54), 424.
124. URFER (J.P.). — Influence de l'âge, du sexe et de la castration dans l'infection par *Brucella abortus*. *Thèse de Médecine Vétérinaire*, Zurich, 1951, n° 17.
125. VANDE-PLOSSCHE (M.) et DEVOS (A.). — Présence de *Brucella* dans le sperme chez un étalon. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 1960, (29), 199, in *Rec. Méd. Vét.*, 1961, (137), 785.
126. VAN DER HOEDEN. — De Abortus bacterie van het rund (*Brucella* Bang) Ziekteverwekker bij ket paarden. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1^{er} janvier 1930, (57), 15.
127. VAN DER HOEDEN. — Verdere Onderzoekingen over *Brucella* infecties dij paarden. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 décembre 1931, (58), 1322.
128. VAN DER HOEDEN. — Over *Brucella* infecties bij paarden. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1^{er} mai 1932, (59), 612.
129. VAN DER HOEDEN. — *Brucella* Bang Infektionen beim Pferde. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, 1932, (42), 1.
130. VERGE (J.). — Encore les porteurs de germes. *Revue Path. Comp. et d'Hyg. Gén.*, 1944, (551), 161.
131. VERGE (J.L.). — Epidémiologie et étiologie générale des brucelloses. *Revue du Praticien*, 1955, (5), 215.
132. VERGE (J.), DEPARIS (M.) et ANTOINE (B.). — Epidémiologie des brucelloses. *Presse Médicale*, 1952, (60), 1338.
133. VERGE (J.), PARAF (A.) et COMYN (A.). — Premier isolement d'une *Brucella* d'origine porcine en France. *C.R. Académie Sciences Paris*, 1955, (241), 1355.

134. VERGE (J.), PARAF (A.) et COMYN (A.). — La brucellose du porc, son identification en France. *Recueil Méd. Vét.*, 1956, (132), 433.
 135. Le rapport « Viandes » de la Commission de l'Agriculture du Commissariat général du Plan d'équipement et de productivité. *Recueil Méd. Vét.*, 1962, (138), 409.
 136. VICARD. — Observation sur quelques aspects particuliers de la brucellose équine. *Bulletin Société Vétérinaire Pratique*, 1956, (40), 440.
 137. VUILLAUME. — Méthodes de lutttes mises en œuvre dans les pays d'Europe. *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1962, (19), 383.
 138. WATTS (R.E.), BOLEY (L.E.), GREIG (W.A.). — Essais de traitement de la brucellose des bovidés par la Sulfaméthazine et la transfusion sanguine. *American Journal of Veterinary Research*, 1950, (11), 304, in *Recueil Méd. Vét.*, 1951, (137), 370.
 139. WELMANN (G.). — (Transmission expérimentale de la brucellose par les Insectes). *Zbl. Bakt. I. (Orig.)*, 1952, (159), 71.
 140. WHITE (G.C.) et SWEET (P.P.). — Maladie de Bang transmise aux vaches par des chevaux. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1935, (87), 146, in *Rec. Méd. Vét.*, 1936, (112), 31.
 141. YUSKOVETS (M.K.). — Eradication de la brucellose en U.R.S.S. *Bulletin O.I.E.*, 1956, (46), 366.
 142. ZELLER (H.). — Résultats des recherches les plus récentes sur les *Brucella* et les brucelloses. *Bulletin O.I.E.*, 1933, (7), 95.
 143. ZELLER (H.). — Das Ergebnis der staatlichen Untersuchung über die Ausbreitung der Brucellose (Bang bakterien Infektion der Rindes). *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 7 novembre 1936, p. 751.
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	13
INTRODUCTION	15
CARACTÈRES GÉNÉRAUX	17
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Epidémiologie des brucelloses du point de vue statistique. Nécessité de son éradication</i>	19
CHAPITRE I. — Importance de la brucellose	21
1. Importance du point de vue social	21
2. Importance économique	24
CHAPITRE II. — Nécessité d'une prophylaxie	31
1. Essais de vaccination chez l'homme	31
2. Echec de la thérapeutique de la brucellose animale	32
3. Résultats de la prophylaxie entreprise dans les pays européens	33
CHAPITRE III. — Méthode de lutte contre la brucellose	35
1. Prophylaxie médicale	35
2. Prophylaxie sanitaire	46
CONCLUSIONS	47

DEUXIÈME PARTIE. — <i>Epidémiologie des brucelloses du point de vue biologique</i>	49
CHAPITRE I. — Complexité du problème épidémiologique ..	51
1. Notions des « infections croisées »	51
2. Le terrain	58
CHAPITRE II. — Hôtes primaires	61
1. Bovins	61
2. Petits ruminants	66
3. Porcins	68
CHAPITRE III. — Hôtes secondaires	71
1. Carnivores	71
2. Oiseaux	72
3. Rongeurs	73
4. Autres animaux sauvages	75
4. Arthropodes	76
6. Homme	77
CONCLUSIONS	79
TROISIÈME PARTIE. — <i>La brucellose équine</i>	81
CHAPITRE I. — Etude générale	83
1. Historique	83
2. Etude clinique	86
CHAPITRE II. — Recherches personnelles	93
1. Méthodes	93
2. Résultats	97
3. Particularités étiologiques	100
4. Transmission de la brucellose par le cheval	104
CONCLUSIONS	109
BIBLIOGRAPHIE	111

Imprimerie DELZANNO

32, Cours d'Herbouville, 32

LYON

1963

